UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955. — N° 174

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DÉCOMPRESSIONS EXPLOSIVES

Travail effectué au Centre d'Études de Biologie Aéronautique.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 30 novembre 1955

PAR

Guy-Gaston-Robert SOURDOIS,

Élève de l'École du Service de Santé Militaire de Lyon,
Diplômé de Médecine Aéronautique,
Diplômé de Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports.

Né à PAU (Basses-Pyrénées), le 3 janvier 1930.

Examinateurs de la Thèse

M. FABRE, professeur ..... *Président.*
Mlle ROUGIER, professeur .....
MM. DARMAILLACQ, agrégé ..... *Juges.*
DAVID-CHAUSSE, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547324_0040

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955. — N° 174

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DÉCOMPRESSIONS EXPLOSIVES

Travail effectué au Centre d'Études de Biologie Aéronautique.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 30 novembre 1955

PAR

Guy-Gaston-Robert SOURDOIS,

Élève de l'École du Service de Santé Militaire de Lyon,
Diplômé de Médecine Aéronautique,
Diplômé de Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports.

Né à PAU (Basses-Pyrénées), le 3 janvier 1930.

Examinateurs de la Thèse

M. FABRE, professeur	*Président.*
Mlle ROUGIER, professeur	*Juges.*
MM. DARMAILLACQ, agrégé	
DAVID-CHAUSSE, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1955

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, PORTMANN
DOYEN : M. SIGALAS. — ASSESSEUR : M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N.
Clinique chirurgicale	BROUSTET, PAPIN, MASSE
Clinique d'accouchements	M. RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anat. pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie.	MAYER
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIECHAUD
Méd. légale et méd. du travail	DERVILLEE
Electroradiol. et clin. d'électric. médic.	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	J. GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérim.	SARIC
Clinique ophtalmologique	N.
Clin. chirurg. inf. et orthop.	POUYANNE
Clin. méd. et des mal. infect.	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique méd. et pharm.	PIFFAULT
Méd. col. et Clin. des mal. exot.	BONNIN
Clin. des mal. cut. et syphil.	JOULIA
Clin. des mal. des voies urin.	DARGET
Clin. des mal. nerv. et ment.	DELMAS-MARSALET
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérap. et climatol.	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD, CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE, ROMAIN
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER, QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN, LENG-LEVY, MORETTI, LAVIGNOLLE, MARTIN-DUPONT, DAVID-CHAUSSE, J. RIVIERE
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, DEPAULIS, DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE, FAUGERE
Ophtalmologie	BESSIERE, CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS, M. PORTMANN
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Méd. légale et méd. du travail.	L'EPEE
Electro-radiologie	LACHAPELE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE, FAUGERE
Puériculture	VERGER, PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiol. végét.	TEMPERE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR, CHAVANNAZ, TINGAUD, LAPORTE, DARMAILLACQ

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'EPEE
Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN, LEVY, MORETTI, DAVID-CHAUSSE, RIVIERE, MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE — A MA MERE

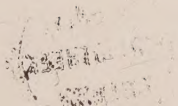
Faible témoignage de ma profonde affection et de mon immense reconnaissance.

A MA SŒUR — A MON BEAU-FRERE

Avec toute mon affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



A Monsieur le Médecin Capitaine DESANGLES

Chef du Détachement de Bordeaux de l'E.S.S.M.

Hommage respectueux.

A Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel FAURE

Médecin des Hôpitaux militaires,
Médecin Consultant de la IVe Région militaire.

Nous lui devons une grande partie de nos connaissances médicales. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive et respectueuse gratitude.

A Monsieur le Médecin Colonel MAUVAIS

Médecin-Chef de l'Hôpital militaire Robert-Picqué.

A Monsieur le Médecin Général Inspecteur DEBENEDETTI

Directeur du Service de Santé de la IVe Région militaire.

En témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le Médecin Général GIRAUD

Directeur de l'Ecole du Service de Santé militaire et de l'Hôpital militaire d'instruction Desgenettes.

A Monsieur le Médecin Commandant VIOLETTE

Professeur agrégé de Physiologie à l'Ecole de Médecine de Nantes.

Il nous a guidé dans l'exploitation de notre bibliographie et la critique dans l'interprétation des données expérimentales : c'est grâce à lui que nous avons pu mener à bien ce travail.

En l'assurant de notre grande admiration, nous le prions d'accepter nos respectueux remerciements et de trouver ici l'assurance de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Médecin Colonel GRANDPIERRE

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Nancy, Médecin-Chef du Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique.

Son intérêt pour cette étude et ses conseils nous ont été très précieux. Il nous a permis l'accès à la riche documentation du Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique et nous a dirigé dans la rédaction de notre travail.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS MAITRES
DES FACULTES DE MEDECINE DE BORDEAUX ET DE LYON

A NOS MAITRES
DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

A NOS JUGES :

A Monsieur le Docteur J. DAVID-CHAUSSE

Agrégé de Médecine générale,
Médecin Assistant des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur DARMAILLACQ

Agrégé de Chirurgie générale,
Chirurgien Assistant des Hôpitaux.

Mademoiselle le Professeur G. ROUGIER

Officier d'Académie.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. FABRE

Professeur de Physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education physique,
Officier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous a confié ce travail et qui nous a fait le très grand honneur d'accepter de présider notre thèse.

Nous le prions d'agréer l'expression de notre reconnaissance la plus vive et de notre profond respect.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

DÉCOMPRESSIONS EXPLOSIVES

(Travail effectué au Centre d'Études de Biologie Aéronautique.)

INTRODUCTION

La protection de l'aviateur contre les effets de l'altitude (baisse de la pression partielle de l'oxygène créant l'anoxie — dépression favorisant l'aéroembolisme — froid susceptible lui aussi d'entraîner des lésions) peut être réalisée par la mise en surpression des cabines par rapport à l'atmosphère extérieure, mais cette surpression peut disparaître accidentellement et représente alors un danger qui a fait l'objet d'études de la part des physiologistes depuis une vingtaine d'années. La perte de pression peut être lente (perte d'étanchéité, panne de compresseur), mais elle peut être aussi rapide (brèche dans le fuselage, perte d'un hublot). On a pris l'habitude d'appeler « décompression explosive » la perte brutale de la surpression d'une cabine pressurisée.

De nombreux auteurs étaient persuadés que toute décompression explosive entraînerait la mort des passagers ou, tout au moins, de graves lésions pulmonaires. Ils pensaient

à priori que les accidents dus à la décompression explosive ne représenteraient qu'une forme particulière de la maladie de la dépression, dont la gravité, dans l'utilisation des caissons à air comprimé, était bien connue. Les premières recherches semblèrent dissiper en partie les craintes que l'on pouvait avoir.

Survint la guerre de 1939. L'intérêt militaire du vol à altitude élevée conduisit les différentes armées à faire effectuer une recherche intensive à ce sujet. Des expériences furent faites en Allemagne, en Angleterre et aux Etats-Unis. Elles montrèrent dans l'ensemble que l'homme peut tolérer des décompressions extrêmement rapides sans danger. Néanmoins, si les résultats expérimentaux permettaient d'avoir une réponse suffisante pour la pratique, ils semblaient, dans l'ensemble, manquer de cohérence : on voyait mal quelle loi les reliait entre eux.

Après la guerre, quand, avec l'augmentation du trafic aérien, l'adoption de la pressurisation devint une nécessité commerciale, il parut de plus en plus urgent de sortir de l'empirisme initial et de connaître clairement les limites de la tolérance humaine. En effet, c'était une nécessité pour permettre aux constructeurs de calculer, dans tous les cas possibles, les risques encourus par les passagers en cas de décompression de la cabine.

En France, après les premières recherches de Garsaux et de Bergeret et Giordan, le Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique vient de compléter les résultats obtenus à l'étranger. Les travaux de Violette semblent apporter une pierre importante à l'édifice.

Le sujet de cette thèse nous a été donné par M. le Professeur R. Fabre, car il était utile de faire le point de cette importante question aéronautique en rassemblant tous les travaux exécutés jusqu'à ces dernières années. Le Professeur Grandpierre, médecin chef du Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique, nous a permis de mener à bien cette étude, avec l'aide du professeur agrégé Violette.

Nous exposerons dans l'ordre chronologique les différents travaux que l'on peut diviser en :

— premières recherches, couvrant la période de 1935 à 1939, suivies des travaux allemands, et qui ont, comme nous l'avons indiqué, dissipé des craintes justifiées, mais exagérées;

— recherches américaines, sur l'animal et sur l'homme, de 1940 à 1945. Ces recherches ont conduit à des résultats expérimentalement exacts, mais à des conclusions en partie discutables;

— recherches américaines récentes;

— recherches françaises récentes,

ce qui nous conduira tout naturellement à une discussion d'ensemble des résultats obtenus et à la conclusion.

Il est toutefois nécessaire, avant de commencer l'exposé, de définir ce qu'est une décompression explosive. Il est désormais impossible de dire que la décompression explosive est une décompression particulièrement brutale. Les recherches récentes de Violette ont conduit à un classement et à une définition susceptibles d'être exprimés en chiffres. Celui-ci a montré en effet que, dans les décompressions, deux facteurs indépendants intervenaient :

1° le coefficient de fuite : rapport de la surface de l'orifice de fuite sur le volume de la cabine :

$$F = \frac{A}{V};$$

2° le rapport de pression R : rapport de la pression initiale à la pression finale.

L'application de cette notation aux décompressions, dont les conditions sont connues et rapportées par leurs auteurs, a permis à Violette d'effectuer le classement des décompressions par deux coordonnées. Cette notation aboutit à un groupement cohérent des points représentatifs des décom-

pressions susceptibles d'entraîner des lésions, et, à la suite de ce classement, Violette a proposé la définition suivante :

Il y a décompression rapide ou explosive lorsque les deux conditions suivantes sont réunies :

— coefficient de fuite supérieur à 1/100 m^2/m^3;
— rapport de pression supérieur à 2,3.

Cette définition permet de renfermer dans les décompressions explosives toutes les décompressions qui peuvent entraîner un danger. Aussi, au cours de notre exposé, utiliserons-nous, pour définir les décompressions que nous rencontrerons, la notation proposée par Violette, notation qui donne le fil conducteur qui avait manqué aux précédents auteurs.

CHAPITRE PREMIER

PREMIERES RECHERCHES

Premières hypothèses sur les effets des décompressions explosives.

Les premières hypothèses sur les effets des décompressions explosives étaient de tendance plutôt pessimiste. Quel pouvait être l'effet final, sur l'organisme, de l'association d'une dépression et d'une vitesse de dépression importante?

Certains auteurs pensaient que la mort était fatale; d'autres, sans aller si loin, pensaient qu'au moins les poumons seraient déchirés.

Armstrong [1], avant tout début d'expérimentation, écrivait, en 1935, que les conséquences prévisibles d'une rupture de cabine en vol sont :

— des accidents dus à l'anoxémie;

— des accidents dus à l'aéroembolisme;

— une rupture des tympans par surpression intra-auriculaire;

— une dilatation abdominale par expansion des gaz intestinaux entraînant un déplacement du cœur et des poumons.

Garsaux pensait aussi de son côté qu'aucun être vivant ne pourrait supporter le choc pneumatique de la décompression

« véritablement explosive ». Par analogie avec la maladie des caissons, il considérait comme probables des troubles :

— cardiovasculaires, par embolie gazeuse ou rupture vasculaire;

— respiratoires, par distension brusque ou rupture des alvéoles pulmonaires;

— digestifs, par distension brusque des gaz intestinaux;

— neuromusculaires, par hématomyélie.

L'expérimentation seule pouvait vérifier ou infirmer ces hypothèses.

Des recherches préliminaires avaient déjà montré un certain nombre de points intéressants. C'est ainsi que les auteurs américains avaient vérifié l'innocuité d'une vitesse de décompression atteignant 60 mètres/seconde et qu'en France les études de Garsaux et de Stohl avaient montré, dès 1932, l'innocuité d'une décompression de 0 à 12.000 m. effectuée en 4 secondes. Cette expérimentation fut commencée par Armstrong et Heim, à l'Aeromedical Laboratory de Wright Field, aux U.S.A., en 1936.

Les travaux français débutèrent en 1938 :

— Au Laboratoire du Service médical d'examen et d'études de l'Aéronautique civile, au Bourget, sous la direction de Garsaux.

— Au Laboratoire d'études médico-physiologiques de l'Aéronautique militaire, sous la direction de J. Beyne.

Les résultats américains restèrent relativement secrets et ne nous furent connus que par les indications de Heim [44] en 1938 et par le livre d'Armstrong [2] en 1939 : *Principles and practice of aviation medicine*.

Les résultats français furent publiés quelque temps plus tard, au milieu de 1939 [31-6-55].

Techniques utilisées.

La technique de décompression utilisée est celle du double caisson. Un caisson de petit volume, le caisson parasite, se trouve soit contenu dans un grand caisson, soit placé à l'extérieur, et peut être mis instantanément en communication avec ce dernier.

Armstrong et Heim employaient des caissons parasites possédant, comme orifices de décompression, des ouvertures circulaires obturées soit par un bouchon de caoutchouc, soit par une porte d'entrée largable. La décompression était obtenue par le débouchage d'une ouverture ou le déverrouillage de la porte, procédés qui provoquaient des variations dans la surface de décompression et une diminution de la vitesse initiale.

Le système réalisé par Garsaux d'une part, Bergeret et Giordan d'autre part, dans la technique de la décompression, apporte un perfectionnement capital. L'orifice de décompression du petit caisson est obturé par une épaisse feuille de cellophane dont la rupture est obtenue par un percuteur commandé à distance. Le percuteur est constitué par un levier portant à son extrémité une masse cylindro-conique dont la pointe est destinée à percer la cellophane. Au moyen d'un procédé électromagnétique ou mécanique, ce système pendulaire est maintenu écarté de sa position d'équilibre, la pointe du cône devant coïncider avec le centre de la feuille de cellophane. Lorsque le système est libéré, il tend à reprendre sa position d'équilibre; la pointe du cône perce la cellophane qui se déchire, et la décompression se produit.

Par sa grande simplicité, ce procédé représente un progrès essentiel dans la technique des décompressions explosives. Il reste encore le meilleur moyen pour les produire.

Travaux de l'Aeromedical Laboratory.

Les physiologistes de l'Aeromedical Laboratory firent leurs études :

— sur l'animal qu'ils soumirent à une gamme étendue de décompressions allant d'une altitude nulle à 15.000 mètres;

— sur l'homme qui subit des décompressions allant d'une altitude nulle jusqu'à 4.800 mètres (rapport de pression : 1,8).

Le caisson parasite utilisé était d'un volume de 0,935 m^3. Heim [44] employait comme orifice de décompression des ouvertures circulaires dont la surface variait de 0,285 cm^2 à 44 cm^2, ce qui correspondait à des coefficients de fuite de 3/100.000 à 5/1.000 m^2/m^3.

Armstrong provoquait la décompression en déverrouillant une porte de 0,37 m^2 (coefficient de fuite : 1/2,5). Pour lui, le temps de décompression atteignait 0,1 seconde pour la libération de la porte entre une altitude nulle et 4.800 mètres.

Heim n'observa aucun effet fâcheux à la suite des décompressions explosives sur l'animal, à condition qu'il fût sous oxygène. Toutefois, comme l'expérimentation atteignait des altitudes finales de 15.000 mètres, il était essentiel que l'animal fût ramené immédiatement au sol pour éviter les accidents d'aéroembolisme.

Armstrong [2], après 26 expériences effectuées sans incident, et d'après lui en 0,1 seconde, sur 5 sujets humains, souligna que les grandes vitesses de décompression n'entraînaient aucun accident auriculaire, la trompe d'Eustache restant alors ouverte.

Heim, pour des décompressions identiques effectuées sur l'homme, arriva aux mêmes conclusions.

Dès 1938, Heim conclut à l'innocuité de la décompression

si le sujet est redescendu immédiatement après à une altitude convenable. Armstrong conclut, en 1939, que les accidents ne sont déterminés que par l'altitude finale et non par la pression différentielle ou la vitesse de décompression.

Travaux du Laboratoire du Bourget.

Garsaux [31-55] utilisait un caisson parasite de 0,555 m^3.

Dans les expériences de 1938, l'orifice de décompression était de 0,785 dm^2 (coefficient de fuite : 1/70 m^2/m^3). En 1939, la surface de l'orifice étant passée à 8,64 dm^2, le coefficient de fuite devint 1/6,2 m^2/m^3.

Les dénivellations variaient d'une expérience à l'autre, mais étaient généralement de l'ordre de 5 à 10.000 mètres, ce qui correspondait à des rapports de pression supérieurs à 2,3. Une canalisation d'oxygène à grand débit (1.000 litres/minute), débouchant dans le petit caisson, permettait une protection efficace des animaux en expérience contre l'anoxémie.

Garsaux et ses élèves réalisèrent ainsi 33 expériences sur divers animaux vivants : cobayes, lapins, chiens, singes et porcs.

Dans 20 expériences, les animaux furent ramenés au sol immédiatement après l'expérience.

Dans les 13 autres, les animaux furent maintenus quelque temps à l'altitude de décompression, la protection contre l'anoxémie étant assurée par le balayage du caisson par un courant d'oxygène pur.

Dans cette série d'expériences, deux incidents furent notés. Deux porcs présentèrent des troubles caractérisés par une déséquilibration marquée avec parésie des membres antérieurs prédominant sur les extenseurs. Ces troubles furent transitoires et ne dépassèrent guère 50 minutes.

Il est à noter que Garsaux ne sacrifia aucun des animaux pour en faire l'autopsie. Malgré cela, il conclut à la bonne tolérance générale des animaux d'expérience. Le choc

pneumatique n'est jamais mortel, ni immédiatement, ni secondairement, à condition que l'animal soit protégé efficacement contre les effets de l'altitude finale de la décompression.

Travaux du Laboratoire médico-physiologique de l'Armée de l'Air.

Bergeret et Giordan [6] utilisèrent un coefficient de fuite inférieur à 1/10 m^2/m^3 pour des rapports de pression allant de 1,65 à 2,3. Les premiers, ils effectuèrent leurs expériences suivant la technique physiologique classique : chien chloralosé avec enregistrement de la pression artérielle, de la pression intra-abdominale et de l'électrocardiogramme, et autopsie systématique en fin d'expérience.

21 décompressions furent ainsi réalisées :

— Aucune mort n'a été observée.

— La pression artérielle maximum s'élève de 1 à 2 cm de mercure pour revenir à sa valeur initiale dans les 2 ou 3 minutes suivantes. Il n'y a qu'une accélération passagère du rythme cardiaque et pas d'anomalie électrocardiographique.

— Augmentation brusque de la pression abdominale, qui gêne l'expansion diaphragmatique : il se produit alors une phase passagère de respiration superficielle.

— Dans 19 cas, les auteurs observèrent une hémorragie souvent considérable de la caisse du tympan. Dans 14 cas, l'hémorragie s'était collectée sous forme d'un caillot plus ou moins volumineux attenant, comme une goutte pendante, au tegmen tympani. En même temps, on constatait que les veines intracrâniennes du plancher de la fosse cérébrale moyenne étaient turgescentes et que le sinus pétreux supérieur était bordé d'une zone hémorragique contusiforme de plusieurs millimètres d'épaisseur.

Ces accidents labyrinthiques et intracérébraux amenèrent les auteurs à une conclusion assez réservée sur l'innocuité des décompression explosives.

Conclusions.

Américains et Français redoutaient des accidents graves dus à l'action de deux facteurs : l'altitude finale et la vitesse de dépression. Ils connaissaient les troubles causés par l'altitude : anoxémie, expansion des gaz, aéroembolisme. Mais ils craignaient que la grande rapidité d'expansion des gaz n'aboutisse à un dangereux choc pneumatique lorsque la vitesse de dépression deviendrait suffisamment élevée.

Les recherches d'Armstrong, de Garsaux et de Bergeret montrèrent que le choc pneumatique est moins redoutable qu'on ne le pensait et que le danger principal est dû aux seuls effets de l'altitude finale. Cependant les constatations anatomiques de Bergeret, les troubles neurologiques de Garsaux, montrèrent qu'une vitesse de dépression élevée n'est pas totalement inoffensive. Aussi de nouvelles recherches étaient-elles nécessaires afin de mesurer d'une façon très précise le temps de décompression.

Les études préliminaires avaient cependant montré la tolérance suffisante de l'homme et de l'animal à des décompressions explosives déjà sévères. On pouvait donc se demander s'il existait une limite de tolérance à ces décompressions. Les recherches allemandes ne permirent pas encore de répondre à cette question.

CHAPITRE II

TRAVAUX ALLEMANDS DE 1939 A 1943

Les Allemands commencèrent leurs premiers travaux sur les décompressions explosives en 1939. Cette étude ne fut entreprise qu'en fonction des altitudes de croisière et des pressions de cabine proposées par les ingénieurs.

Dès 1939, Clamann montra l'innocuité pour l'homme des décompressions atteignant une vitesse ascensionnelle de 2.000 m./sec. (3.000 à 15.000 mètres en 6 secondes).

Mais l'étude systématique de cette question fut entreprise au Centre d'essai de Rechlin, sous la direction de Doring et d'Hornberger [4-5].

Technique.

La technique est toujours celle du double caisson.

Un caisson parasite, amovible, extérieur au caisson principal, est destiné à s'encastrer dans l'emplacement de la porte du grand caisson. D'un volume de 2 m^3, il peut contenir deux sujets assis : le confort est suffisant pour leur permettre d'écrire.

La décompression est obtenue par le déverrouillage d'un hublot, de 25 cm de diamètre, qui obstrue l'orifice de décompression. Soulignons, comme nous l'avons fait pour les travaux d'Armstrong, l'inconvénient d'un tel mode de décompression : en effet, le début de chaque expérience se fait avec une surface de décompression variable et une vitesse initiale plus faible. Notons, dès à présent, le faible coefficient de fuite (1/41 m^2/m^3) qui explique l'absence habituelle d'effets nocifs.

Premiers résultats.

Benzinger rapporta en 1943 [4] les résultats expérimentaux du Centre de Rechlin.

Plus de 300 expériences avaient été réalisées avec un coefficient de fuite fixe de 1/41 m^2/m^3 et des rapports de pression variant de 2,3 à 5,8. Il aurait conclu à l'absence totale d'effets nocifs de la décompression explosive, le seul vrai danger étant celui causé par une anoxémie soudaine. Mais deux incidents sérieux le conduisirent à une certaine réserve.

Premier incident.

Après deux décompressions explosives qui furent bien supportées, un sujet en subi une troisième de 3.000 à 10.000 mètres.

Au moment de la décompression, il ressentit une impression de gifle intrathoracique. Ses poumons se vidèrent et toute inspiration devint impossible.

A la quinzième seconde, le sujet perdit connaissance et laissa tomber son masque à oxygène. On le ramena au sol rapidement, et pendant la descente on observa une cyanose transitoire de la face et des contractures cloniques de la partie gauche du visage. Trois minutes plus tard, le sujet reprit connaissance : la cyanose disparut. Mais, à ce moment, il présenta des troubles importants de l'équilibre et de la parole.

Une demi-heure après, les troubles disparurent.

Un examen neurologique pratiqué trois heures plus tard fut négatif. Les seules séquelles furent des douleurs persistantes thoraciques et laryngées.

Deuxième incident.

Le sujet d'expérience fut Doring lui-même. Il subit une décompression explosive de 3.000 à 12.000 mètres. L'expérience fut effectuée en apnée et inspiration forcée (glotte fermée).

Au moment de la décompression, Doring ressentit une douleur thoracique intense. Il mit aussitôt son masque à oxygène, respira et demanda une descente rapide. Pendant la descente, son bras devint engourdi et inerte.

Au sol, la douleur thoracique diminua un peu, mais il ressentit une sensation pénible dans la trachée et les grosses bronches : les mouvements respiratoires étaient douloureux.

Deux minutes après le retour au sol, l'engourdissement du bras disparut. Mais le sujet ressentit alors une impression de syncope imminente accompagnée de nausées, de sueurs froides et de troubles de la parole.

Après quelques minutes de repos, le malaise diminua progressivement et le sujet eut la force de quitter le caisson par ses propres moyens. A aucun moment il ne perdit connaissance.

Aucune déficience, aucun signe neurologique ne furent notés par la suite, mais trois heures après l'incident, la douleur thoracique persistait toujours, bien que diminuée. La toux était encore très douloureuse.

En raison des signes d'atteinte cérébrale, les Allemands appelèrent cet incident « apoplexie de décompression ».

Hypothèse sur le mécanisme des accidents.

La disparition rapide des symptômes semble en faveur d'une embolie gazeuse dans les vaisseaux cérébraux; mais quel en est le mécanisme ?

Doring et Konig notèrent une similitude dans les deux incidents relatés ci-dessus : la douleur violente et subite dans le thorax et le larynx au moment de la décompression.

Les décompressions ayant eu lieu, dans l'un des cas, au moment de la fermeture volontaire de la glotte, ils pensèrent que dans les deux cas la glotte était fermée et que l'air pulmonaire avait été brutalement mis en pression par la décompression extérieure, entraînant ainsi ces douleurs thoraciques et laryngées. Ils supposèrent que, ne pouvant

trouver issue vers l'extérieur, cet air avait eu une pression suffisante pour pénétrer dans la circulation : ainsi s'expliquait l'embolie gazeuse.

Les travaux allemands qui suivirent cherchèrent à vérifier cette théorie ingénieuse.

Expériences et théorie de Doring et Konig.

Expériences.

Pour vérifier la théorie de l'embolie gazeuse, Doring et Konig firent plusieurs expériences.

Dans une première série d'expériences, ils soumirent des chiens à une surpression intrapulmonaire de 80 mm de mercure pendant moins d'une seconde. Ils montrèrent que l'air apparaît dans la veine jugulaire après une période latente de 20 secondes.

Dans une deuxième série d'expériences, ils utilisèrent des chiens trachéotomisés. L'orifice trachéal, obturé au moment de la décompression, était démasqué presque aussitôt après. Ils soumirent ces chiens à des décompressions explosives et notèrent la présence d'embols gazeux lorsque la pression intrapulmonaire, soigneusement notée, atteignait ou dépassait 80 mm de mercure.

Des recherches faites par Rossle montrèrent que le poumon de l'homme a une résistance à la surpression analogue au poumon du chien.

Théorie de Doring et Konig.

Trois conditions sont nécessaires pour qu'il y ait possibilité d'embolie gazeuse au cours d'une décompression explosive.

1° Il faut qu'il y ait un obstacle à l'écoulement des gaz pulmonaires, tel que la fermeture de la glotte;

2° Il faut que la décompression amène le poumon à son maximum d'expansion, c'est-à-dire à sa capacité vitale;

3° Il faut que la pression intrapulmonaire atteigne ou dépasse 80 mm de mercure pendant un temps suffisant.

Conclusion des travaux allemands.

Les travaux allemands ont fait découvrir la cause possible d'incidents dus à la fermeture accidentelle de la glotte. Des recherches ultérieures ont cependant montré qu'une décompression explosive n'entraîne jamais de fermeture réflexe de la glotte; cette fermeture est toujours volontaire, en dehors de la toux et de la déglutition. Aussi le danger d'incidents est-il finalement minime, mais il doit être cependant souligné. Toute manœuvre aboutissant à une fermeture prolongée de la glotte (effort, apnée en inspiration) doit être évitée dans une cabine pressurisée. Des incidents ultérieurs plus graves (certains ayant été mortels) ont permis de confirmer entièrement cette façon de voir.

Mais la conclusion finale de ces travaux rejoint quand même celles d'Armstrong, de Garsaux : dans les conditions expérimentales réalisées, coefficient de fuite de 1/41 m^2/m^3 et glotte ouverte, les décompressions explosives sont inoffensives.

CHAPITRE III

TRAVAUX AMERICAINS JUSQU'EN 1945

Généralités.

A partir de 1940, date à laquelle les progrès techniques avaient permis d'atteindre des altitudes de croisière plus élevées et des durées de vol plus importantes, la mise en surpression des cabines devint plus nécessaire et, par voie de conséquence, le danger des décompressions explosives devint plus grand.

Deux théories s'affrontaient alors :

— celle d'Armstrong, pour qui, nous l'avons vu, les effets de la décompression explosive sont dus principalement à l'action de l'altitude finale;

— celle de Behnke soutenait que les accidents observés s'expliquent par des vitesses de dépression trop grandes.

La nécessité de trancher en faveur de l'un ou l'autre rendait nécessaire de nouvelles recherches.

De 1940 à 1945, l'étude des effets de la décompression explosive fut entreprise dans divers laboratoires sous la direction de l'Aeromedical Laboratory. Une grande partie de ces recherches fut effectuée à ce même Aeromedical Laboratory avec J.-J. Smith, Sweeney et Joffe et au Laboratoire de Physiologie Aéronautique de l'Université de l'Ohio, avec Hitchcock et ses collaborateurs. Notons aussi le Northwestern

Laboratory, avec Ivy, dont la contribution à l'étude des décompressions fut plus limitée.

L'ensemble de ces travaux porta sur l'animal et sur l'homme, mais l'altitude finale des expériences ne dépassa pas 15.000 mètres. A partir des résultats expérimentaux, des formules mathématiques permettant d'évaluer le danger d'une décompression furent établies par Gagge et Sweeney.

Après 1946, de nouvelles recherches furent entreprises avec des altitudes finales atteignant 24.000 mètres :

— à l'Aeromedical Research Unit de l'Université de Yale, sous la direction de Fulton, avec Gelfan;

— au Laboratoire de Colombus, avec Hitchcock;

— au Laboratoire de l'Université de Virginie, sous la direction de Corey.

L'ensemble de ces travaux permit de conclure que les décompressions explosives pouvaient entraîner des lésions si on dépassait certaines limites de coefficient de fuite et de rapport de pression et que ces lésions étaient dues à la surpression pulmonaire créée par les conditions de la décompression.

Il semble commode de diviser l'exposé de ces recherches en deux parties :

— Tout d'abord, nous étudierons l'expérimentation faite sur l'animal et sur l'homme jusqu'en 1945. Nous terminerons cette première partie en indiquant l'essai de synthèse que réalisa Gagge et Sweeney.

— Nous terminerons par les études effectuées après 1945.

EXPERIMENTATION SUR L'ANIMAL

Travaux de l'Aeromedical Laboratory.

En 1941 et 1942, J.J. Smith [62] soumit des chiens, des rats et des lapins à des décompressions explosives entre une

altitude initiale de 2.400 mètres à 13.500 mètres en 19/1.000e de seconde, soit un coefficient de fuite de 1/1,8 m^2/m^3 pour un rapport de pression de 5,1.

Les chiens et les rats survécurent tous. Mais 3 lapins sur 6 succombèrent d'hémorragie pulmonaire.

Tous les animaux, vivants ou non, furent sacrifiés et autopsiés. Cette analyse montra :

— des hémorragies pulmonaires importantes chez les rats et les lapins, de moindre importance chez les chiens;
— des hémorragies de l'oreille moyenne chez les chiens.

Ces conditions dépassaient ce que les poumons de lapin et de rat pouvaient supporter sans lésion. Et J.J. Smith conclut que la tolérance de certains organes aux décompressions explosives est limitée.

J. J. Smith a été le premier à voir les vraies lésions causées par les décompressions. Tous ses devanciers avaient employé des coefficients de fuite et des rapports de pression trop faibles pour provoquer un dommage quelconque. Garsaux était bien arrivé à la limite de la tolérance, et il est probable qu'il aurait découvert des lésions s'il avait fait l'autopsie systématique de ses animaux.

Travaux de Hitchcock et de ses collaborateurs.

De 1942 à 1945, Hitchcock et ses collaborateurs, au Laboratoire de Physiologie Aéronautique de l'Université de l'Ohio, se proposèrent d'étudier :

— la tolérance générale des animaux;
— les lésions anatomiques;
— les modifications physiologiques.
— le mécanisme de production de toutes ces perturbations.

Technique.

La technique est toujours celle du double caisson.

— Dans les expériences préliminaires, le caisson parasite était une cloche de verre de 22,4 litres réunie au caisson principal par un tube de caoutchouc de 2,5 cm de diamètre, fermé par une pince dont l'ouverture était télécommandée. Le coefficient de fuite est de 1/45 m^2/m^3 : ce coefficient est limité et garantit une quasi-innocuité, quel que soit le rapport de pression.

— Dans les expériences ultérieures, le caisson parasite de 210 litres était en acier. L'orifice de décompression, circulaire, de 38 cm de diamètre, était fermé par une feuille de cellophane sur laquelle était plaqué un fil électrique qui était porté au rouge lorsque passait le courant. La feuille de cellophane se rompait alors, provoquant la décompression. Aussitôt après, le caisson était inondé d'oxygène pour éviter toute anoxémie.

L'orifice de décompression pouvait être diminué de surface en plaçant des caches à ouverture circulaire de plus petit diamètre. Grâce à ce dispositif, il était possible d'obtenir des coefficients de fuite variant de 1/48 à 1/1,95 m^2/m^3 pour des dénivellations de 3.000/15.000 m et de 3.000/12.000 m, c'est-à-dire des rapports de pression de 6 et de 3,5. Ici les coefficients de fuite sont suffisants pour provoquer des lésions si le rapport de pression est suffisamment élevé.

L'animal d'expérience était habituellement le chien. Anesthésié par du nembutal intrapéritonéal à la dose de 30 mg par kilo de poids, il était ramené à la pression du sol en 1 à 2 minutes après les décompressions explosives.

Résultats.

1. — Tolérance générale [83].

Plus de 700 décompressions furent effectuées sur 300 animaux avec le premier dispositif, c'est-à-dire avec le coeffi-

cient de fuite de 1/45 m^2/m^3. Il n'y eut aucune mort, et le seul phénomène visible fut une distension abdominale que la vitesse de dépression ne semblait guère modifier.

Une série d'animaux supporta parfaitement de 6 à 11 décompressions par jour.

La décompression explosive, isolée ou répétée, avec le coefficient indiqué, était donc bien supportée. Ce résultat était prévisible si l'on se rapportait aux premières expériences françaises et américaines.

2. — Lésions anatomiques [21].

Une série de chiens fut soumis à un coefficient de fuite allant de 1/1,8 à 1/48 m^2/m^3 pour un rapport de pression de 6. Tous les animaux survécurent. La plus grande partie fut autopsiée immédiatement : le reste fut mis en observation.

L'autopsie révéla des lésions diverses, qui étaient toutes du type hémorragique :

lésions hémorragiques à type de pétéchies et d'ecchymoses;

— lésions de la région cérébrale plus rares : il s'agissait d'hémorragies ecchymotiques sous-durales;

— lésions cardiaques exceptionnelles consistant en pétéchies très discrètes des parois ventriculaires;

— absence de lésions intestinales et de bulles intravasculaires d'aéroembolisme.

Il est à noter que ces lésions ne produisirent aucune modification de l'activité physiologique de l'animal. Afin de rechercher si les lésions de la région cérébrale s'accompagnaient de déficience cérébrale fonctionnelle, deux séries d'expériences furent effectuées :

— l'une consistait à soumettre à la décompression explosive des rats entraînés à parcourir un labyrinthe. La décompression explosive n'augmenta ni le nombre d'erreurs, ni le temps de parcours;

— la seconde consistait à pratiquer des décompressions explosives sur des chiens entraînés à des réflexes conditionnés et à comparer leurs réponses à celles de témoins, avant et après plusieurs décompressions explosives. La répétition des décompressions n'apporta aucune modification des réflexes conditionnés. En conclusion, les décompressions explosives, même répétées, n'entraînent aucune déficience fonctionnelle du système nerveux central.

Les autopsies pratiquées vingt-quatre heures après les décompressions montrèrent un début de résorption des hémorragies.

Des chiens conservés pendant six mois ne présentèrent aucun trouble fonctionnel, l'autopsie montrant de plus l'absence de lésions.

3. — Modifications physiologiques.

Les décompressions explosives peuvent agir :

— sur la pression artérielle;

— sur le rythme cardiaque;

— sur la pression du L.C.R.

Pression artérielle [83].

Employant le caisson de 210 litres, avec des ouvertures dont le diamètre était supérieur à 7,5 cm, et utilisant une chute de pression d'au moins 375 mm de mercure, Hitchcock montra qu'il y avait des variations importantes de la pression artérielle. Dans ces conditions, il observa une hypotension qui débutait 1 à 2 cycles après la décompression et qui durait au moins une minute. Cette hypotension :

— varie avec le coefficient de fuite, pour un même rapport de pression.

Chute de pression : 523 — 87 mm/Hg = rapport de pression : 6.

Pour une ouverture de :	soit un coefficient de fuite de :	l'hypotension est de :
20 cm	1/6,7 m^2/m^3	28 mm/Hg
25 cm	1/4,3 m^2/m^3	50 mm/Hg
38 cm	1/1,9 m^2/m^3	81 mm/Hg

Pour un rapport de pression élevé, l'hypotension croît avec le coefficient de fuite.

— varie avec le rapport de pression pour un même coefficient de fuite.

L'ouverture employée, ayant un diamètre de 15 cm, a un coefficient de fuite avoisinant 1/12 m^2/m^3.

Une dépression de :	produit une hypotension de :
375 mm/Hg	14 mm/Hg
435 mm/Hg	28 mm/Hg
673 mm/Hg	70 mm/Hg

L'hypotension croît avec le rapport de pression.

Rythme cardiaque [83].

Un autre effet de la décompression est un ralentissement marqué du cœur avec un coefficient de fuite de 1/6,7 m^2/m^3. La vagotomie bilatérale empêche l'apparition de cette bradycardie, mais n'empêche pas la chute de la pression artérielle.

Pression du L. C. R. [84].

Il était important de rechercher si la décompression explosive ne produisait pas une hypertension importante du liquide céphalo-rachidien due à un dégagement de bulles gazeuses, comme l'avait antérieurement montré Armstrong dans les décompressions lentes.

La pression est mesurée dans la grande citerne à l'aide d'un manomètre optique soigneusement purgé de ses bulles.

Pour les décompressions, Hitchcock utilisa un rapport de pression de 3,7.

Pour un coefficient de fuite de :	l'hypertension du L.C.-R. fut de :	et eut une durée de :
1/1,9 m^2/m^3	22,5 mm/Hg	1,56 seconde
1/12 m^2/m^3	11,6 mm/Hg	1,51 seconde

Donc, l'augmentation de pression croît avec le coefficient de fuite. On n'a jamais observé de bulles.

4. — Mécanisme de production de ces diverses perturbations.

Pour Hitchcock, tous les effets de la décompression explosive sont le résultat de l'augmentation de la pression intra-pulmonaire et intra-abdominale. Ainsi les lésions anatomiques peuvent être attribuées à la transmission de la surpression intrathoracique, produite au moment de la décompression, aux poumons, au cœur et à l'intérieur de la cavité crânienne. Hitchcock [85] a montré que la limitation de l'expansion thoracique et abdominale (par un gilet ou un bandage thoraco-abdomnial), loin d'empêcher les lésions de se produire, en augmentait la fréquence et l'étendue. Ceci semble éliminer une pathogénie par simple surdistension et déchirement du tissu pulmonaire

Par ailleurs, l'augmentation de la pression thoracique est de très courte durée. Elle explique très bien la brève élévation de la pression du L.C.R. et les hémorragies ecchymotiques sous-durales. Mais l'explication des hémorragies pulmonaires, de l'hypotension et de la bradycardie restait très obscure.

Travaux de la Northwestern University.

Ces travaux furent effectués sous la direction d'Ivy [51] et eurent pour but la recherche de la tolérance générale, la fréquence et le mécanisme des lésions par décompression explosive.

Utilisant un rapport de pression de 5,3 et un coefficient de fuite avoisinant 1/2 m^2/m^3, il fit des expériences sur divers animaux qui supportèrent très bien les décompressions.

Il décrivit longuement les lésions pulmonaires et auriculaires, mais le pourcentage variait selon les animaux en cause.

Il ne fournit pas de données nouvelles sur le mécanisme des lésions.

Conclusions.

Ces premiers travaux américains ont révélé qu'il existait une limite visible de tolérance de certains organes aux décom-

pressions explosives. Ils décelèrent les premiers les vraies lésions, mais leur essai d'explication restait obscur en bien des points.

Des recherches ultérieures étaient nécessaires.

EXPERIMENTATION SUR L'HOMME

L'expérimentation animale avait permis de déterminer les limites possibles des décompressions explosives supportables par l'organisme humain. Des expériences de vérification sur l'homme lui-même restaient cependant nécessaires.

Dès 1941, Dill avait effectué des ascensions à 12.000 mètres en 2 min. 45 sec., avec un palier de 5 minutes à cette altitude, sans autre incident que des crampes intestinales.

J. J. Smith, en 1942, avait réalisé sans incident des décompressions de 3.000 à 12.000 mètres en 1 sec. 1/2, soit un coefficient de fuite de 1/65 m^2/m^3 pour un rapport de pression de 3,7. La tolérance de l'homme semblait aussi bonne que celle de l'animal.

En 1943, Hitchcock et ses collaborateurs, en même temps que Gagge et Sweeney, de l'Aeromedical Laboratory, commencèrent une série de recherches sur la résistance humaine aux décompressions.

Travaux du Laboratoire de Colombus.

Après une année d'expérimentation ayant porté sur l'animal, Hitchcock, prenant l'homme comme sujet d'expérience, se proposa d'étudier sur lui :

1° les effets physiologiques des diverses décompressions [22-45-50];

2° l'effet de la décompression explosive sur l'apparition de la maladie de la décompression. L'altitude finale des décompressions dépasse en effet le seuil d'aéroembolisme. Nous étudierons cette question dans un chapitre ultérieur (page 76).

Technique.

C'est toujours la technique du double caisson.
Un caisson de 16,2 m³ est divisé en deux parties :

— l'une de 10,8 m³, qui fait office de caisson principal;

— l'autre de 5,4 m³, qui joue le rôle de caisson parasite.

La division est obtenue par une porte transversale munie d'un orifice de décompression circulaire de 40 cm de diamètre : celui-ci est obturé par une feuille de cellophane. Des caches circulaires permettent de réduire ce diamètre jusqu'à une valeur de 7,5 cm.

Le caisson parasite, où sont placés les sujets, est amené à l'altitude finale de cabine, le caisson principal se trouvant à l'altitude finale de la décompression. Celle-ci est obtenue toujours par le même procédé de rupture de la feuille de cellophane.

Expérimentation.

Plus de 500 expériences sur 150 sujets âgés de 16 à 56 ans furent réalisées. Chaque sujet a subi au moins deux décompressions :

— une de 6.000 à 12.000 m en 1,5 seconde;
— une de 2.400 à 10.500 m en 0,4 seconde.

Un de ces sujets, à lui seul, a subi une cinquantaine de décompressions.

Voici le détail de ces diverses expérimentations :

1. — Altitude initiale : 2.400 m;
Altitude finale : 10.500 m; } rapport de pression : 3,2.

Coefficient de fuite	Diamètre de l'orifice en cm	Temps en secondes
—	—	—
1/1.220	7,5	8,2
1/43	40	0,4

2. — Altitude initiale : 3.000 m ; Altitude finale : 10.500 m ; rapport de pression : 2,9.

Coefficient de fuite	Diamètre de l'orifice en cm	Temps en secondes
—	—	—
1/1.220	7,5	7
1/307	15	1,7

3. — Altitude initiale : 6.000 m ; Altitude finale : 12.000 m ; rapport de pression : 2,5.

Coefficient de fuite	Diamètre de l'orifice en cm	Temps en secondes
—	—	—
1/1.220	7,5	6
1/307	15	1,5

4. — Altitude initiale : 8.250 m ; Altitude finale : 13.500 m ; rapport de pression : 2,3.

Coefficient de fuite	Diamètre de l'orifice en cm	Temps en secondes
—	—	—
1/307	15	1,4

Résultats.

Si l'on considère les coefficients de fuite, on voit qu'il y a loin des coefficients de fuite utilisés sur l'animal à ceux utilisés sur l'homme. On peut prévoir l'innocuité absolue de ces décompressions. C'est ce que confirme l'expérimentation.

Au moment de la décompression, les sujets perçoivent la sensation du passage de l'air évacué par les voies respiratoires et une impression de soulèvement du masque inhalateur et de distension abdominale soudaine. Il est à noter qu'il n'existe aucun incident auriculaire ni de douleur abdominale particulière.

Les divers examens, électrocardiogramme, radiographie pulmonaire, audiogramme, examen du tympan, n'ont rien révélé d'anormal.

Travaux de l'Aeromedical Laboratory.

En 1943, Sweeney et Joffe [64-65] étudièrent la question des décompressions : leurs recherches portèrent sur la tolérance humaine aux décompressions explosives rencontrées sur les avions en service.

Pour eux, quatre données déterminent sans ambiguïté les conditions de la décompression. Ce sont :

— l'altitude de croisière;
— la pression différentielle;
— le volume de la cabine;
— la surface du plus grand orifice possible de décompression.

Or, toujours pour ces auteurs, la tolérance humaine est un facteur :

— du temps de décompression, qui dépend des quatre données précédentes;
— de l'expansion des gaz occlus, qui dépend de l'altitude finale et de la pression différentielle.

Ils se proposèrent d'étudier si la pression différentielle qui existe entre la cabine des avions en projet et l'atmosphère de l'altitude de croisière est compatible avec la tolérance humaine. Deux cas étaient à considérer :

1° *Celui de l'avion de chasse :*

Altitude de croisière : 15.000 m
Pression différentielle : 338 mm/Hg } Rapport de pression : 2,6.

Volume de la cabine : 1,25 m^3
Diamètre de l'orifice de décompression : 0,68 m } Coefficient de fuite : 1/3,4 m^2/m^3.

2° *Celui du bombardier :*

Altitude de croisière : 10.500 m
Pression différentielle : 338 mm/Hg } Rapport de pression : 2,9.

Volume de la cabine : 28 m^3
Diamètre de l'orifice de décompression : 1,6 m } Coefficient de fuite : 1/62 m^2/m^3.

Technique.

— Pour étudier le cas de l'avion de chasse, le caisson parasite était un vêtement pressurisé de 85 litres de capacité, avec un orifice de décompression circulaire de 10 cm de diamètre. Ces conditions correspondaient, d'après les auteurs, au rapport du volume total à la surface de fuite, soit un coefficient de fuite de 1/10,8 m^2/m^3, nettement inférieur à celui réalisé dans la pratique. Les premières expériences furent réalisées à une altitude finale de 13.500 m pour une altitude de cabine de 8.250 m, soit un rapport de pression de 2,3.

— Pour l'étude du cas du bombardier, le caisson parasite était un véritable caisson de 1,25 m aménagé en cabine suroxygénée. La partie antérieure de cette cabine était fermée à l'aide de portes interchangeables munies d'un orifice de décompression circulaire de 30 cm de diamètre (coefficient de fuite : 1/17,5). Dans les expériences, le caisson principal se trouvait à l'altitude de cabine : 2.400 ou 3.000 mètres. Le caisson parasite était alors soigneusement fermé, l'orifice de décompression étant obturé à l'aide d'une feuille de cellophane.

Le caisson principal était alors monté à l'altitude finale de la décompression : 10.500 m. Ces conditions correspondaient à des pressions différentielles de 338 à 388 mm de Hg et des rapports de pression de 2,9 à 3,2.

La décompression était toujours obtenue par le même procédé de rupture de la feuille de cellophane.

Résultats.

— Cas de l'avion de chasse.

La limite physiologique de la tolérance humaine semblait atteinte. Les sujets restaient un bref moment comme étourdis, mais sans perdre connaissance, et certains ressentaient

des douleurs musculaires profondes dans la région ombilicale et au-dessus, douleurs attribuées par Sweeney à un étirement brutal des piliers diaphragmatiques.

— *Cas du bombardier.*

Les conditions expérimentales semblaient plus dangereuses que celles du bombardier dans la pratique. En effet, les auteurs employaient un coefficient de fuite qui était nettement inférieur à celui prévu dans la pratique. Ces expériences furent parfaitement supportées.

Conclusions de Sweeney.

Les conditions de pressurisation du bombardier ne créent aucun danger en cas de décompression explosive. Mais il n'en est pas de même pour l'avion de chasse. En effet, si pour 10.500 m et un coefficient de fuite de 1/17,5 m^2/m^3, une pression différentielle de 388 mm de Hg est bien tolérée, au contraire, pour 13.500 m et un coefficient de fuite de 1/10,8 m^2/m^3, une pression différentielle de 142 mm de Hg semble à la limite de la tolérance humaine.

La pression différentielle limite tolérable semble diminuer lorsque la valeur de l'altitude et du coefficient de fuite augmente. Mais le volume de la cabine et l'orifice de décompression ne pouvaient être changés sans modifier l'avion en projet : c'est dire que le coefficient de fuite était imposé par le constructeur et l'altitude de vol par les conditions d'opération. Aussi, pour éviter tout incident aux altitudes d'opération, il devenait nécessaire de modifier la pression différentielle afin de maintenir le temps de décompression et l'expansion des gaz occlus dans les limites tolérables.

Sweeney et Gagge établirent une relation que nous verrons plus loin, permettant de déterminer jusqu'à 15.000 m la pression différentielle maxima tolérable en fonction du

coefficient de fuite et de l'atlitude finale. Ainsi, pour un coefficient de fuite de 1/3,4 m^2/m^3, avons-nous :

Altitude finale	Pression différentielle
13.500 m	77,5 mm/Hg
14.000 m	64,5 mm/Hg
15.000 m	51,7 mm/Hg

Les essais expérimentaux sur l'homme montrèrent que de telles décompressions étaient en effet supportables.

Discussion.

Mais, comme l'a montré Violette, l'ensemble de l'expérimentation de Sweeney et de Joffe repose sur une erreur dans le calcul du coefficient de fuite. En effet, pour ce calcul, ce n'est pas 85 litres, volume total du vêtement pressurisé qu'il convient de prendre, mais environ 20 litres, volume obtenu après avoir soustrait celui du corps humain. Le volume du corps humain enfermé dans le vêtement ne saurait en effet être considéré comme négligeable. Le volume réel peut être mesuré, mais aussi calculé après coup, à partir des données expérimentales.

On se rend ainsi compte que, au lieu de se faire avec un coefficient de fuite de 1/10,8 m^2/m^3, les diverses expériences furent réalisées avec un coefficient de fuite de 1/2,5 m^2/m^3. La validité de la formule de Gagge et Sweeney pour calculer la pression différentielle limite tolérable peut être ainsi contestée du même coup.

Si l'on rectifie les données expérimentales, on voit alors que les résultats de l'expérimentation faite à l'Aeromedical Laboratory rejoignaient ceux de Hitchcock, et de ces divers travaux deux conclusions pouvaient être tirées :

1° Pour un coefficient de fuite inférieur à 1/50 m^2/m^3, la tolérance aux décompressions explosives est excellente, quel que soit le rapport de pression;

2° Lorsque le coefficient de fuite se rapproche de 1/2 m^2/m^3, la limite de tolérance est atteinte lorsque le rapport de pression dépasse 2,3.

Toutes ces données expérimentales n'étaient valables que pour l'altitude limite de 15.000 mètres. Mais, la technique aéronautique continuant à progresser, l'altitude fut bientôt portée jusqu'à 24.000 mètres. De nouvelles recherches étaient nécessaires.

CHAPITRE IV

CRITERES ET SECURITE DE GAGGE ET SWEENEY

Les expériences de J. J. Smith sur l'animal, celles de Sweeney sur l'homme, avaient montré qu'au-delà de certaines limites une décompression explosive pouvait devenir dangereuse et entraîner des lésions des organes creux remplis de gaz tels que le poumon et le tractus gastro-intestinal. Il était donc particulièrement important de rechercher et de définir ces limites : c'est ce qu'essayèrent de faire Gagge et Sweeney [30] en 1945.

Bien que nous ayons vu que leur interprétation des faits observés repose sur une erreur, il semble indispensable de rappeler en détail leur théorie afin de pouvoir la discuter ultérieurement. Pour Gagge et Sweeney, nous le savons, la tolérance humaine dépend :

— de l'expansion des gaz occlus dans les organes creux;
— du temps de décompression.

Expansion des gaz occlus.

Dans un organe rempli de gaz saturés de vapeur d'eau et fermé, la pression tend à se mettre en équilibre avc la pression ambiante. Dans ces conditions, lorsque la pression ambiante varie, le volume des gaz occlus saturés de vapeur d'eau varie lui aussi. En appelant v_1 le volume correspondant à p_c (pression cabine) et v_2 le volume correspondant à p_a (pression ambiante), on devrait avoir, d'après la loi de Mariotte :

$$p_c v_1 = p_a v_2.$$

Mais les gaz sont saturés et en réalité une partie de la pression est due à celle de la vapeur saturante : l'équation précédente est donc fausse. Pour la rendre exacte, il faut, de la pression totale mesurable, retirer la pression de vapeur saturante, qui ne dépend que de la température, soit 47 mm de mercure à 37° C. On a alors la relation de Mariotte entre la pression des gaz secs et les volumes, soit :

$$(p_c - 47)\, v_1 = (p_a - 47)\, v_2,$$

que l'on écrit habituellement :

$$\frac{v_2}{v_1} = \frac{p_c - 47}{p_a - 47}$$

ou, remplaçant $\frac{v_2}{v_1}$ par E, représentant l'expansion des gaz occlus :

$$E = \frac{p_c - 47}{p_a - 47}$$

Telle est la formule proposée par Lovelace et Gagge [59].

D'après Gagge et Sweeney, lorsque, dans une décompression instantanée, E dépasse 2,1, des lésions hémorragiques apparaissent dans le poumon. 2,1 représente donc l'expansion gazeuse relative maximum qui puisse être supportée dans le cas d'une décompression instantanée.

Temps de décompression.

Gagge et Sweeney recherchèrent les rapports de l'expansion gazeuse et du temps de décompression. L'expansion gazeuse relative maximum augmente avec le temps de décompression. En effet, d'après ces auteurs :

— les gaz occlus ont plus de temps pour s'échapper;

— l'énergie libérée par l'expansion gazeuse s'étale sur un temps plus grand et peut plus facilement être absorbée par les tissus environnants.

A partir des résultats expérimentaux établis à l'Aeromedical Laboratory, Gagge et Sweeney établirent une équation reliant les valeurs de l'expansion gazeuse maximum à celui du temps t de décompression en l'absence de lésions :

$$E = 2{,}1 + 17\,t.$$

Ainsi, le critère de sécurité est que :

$$E \leqslant 2{,}1 + 17\,t.$$

D'après Gagge et Sweeney, le temps t est exprimé, avec une exactitude suffisante, par la formule :

$$t = \frac{1}{197}\,\frac{V}{A}\,\sqrt{\frac{p_c - p_a}{p_a}}$$

V : volume de la cabine en m^3.
A : section de l'orifice d'explosion en m^2.
p_c : pression cabine.
p_a : pression ambiante.
t : temps.

On aboutit ainsi à la formule :

$$E \leqslant 2{,}1 + 17.\ \frac{1}{197}.\ \frac{V}{A}.\ \sqrt{\frac{p_c - p_a}{p_a}}$$

ou :

$$E \leqslant 2{,}1 + 0{,}0862.\ \frac{V}{A}.\ \sqrt{\frac{p_c}{p_a} - 1}.$$

Cette formule est très discutable, car non seulement elle repose sur des bases expérimentales erronées (se rappeler en effet que l'expérimentation de Sweeney comprenait une erreur dans le calcul du coefficient de fuite), mais elle nous demande d'admettre des hypothèses qui sont loin d'être prouvées. Il faut, en effet, supposer que :

— les lésions pulmonaires, du type hémorragique, sont dues à la suppression thoracique;

— le thorax se dilate sans résistance ni retard;

— la formule de Lovelace et Gagge est bien la loi d'expansion des gaz. Si elle l'est, à 19.000 mètres où p = 47 mm de mercure, l'expansion doit être infinie;

— la relation entre l'expansion limite et le temps de décompression est bien une fonction linéaire.

Mais, à l'époque, cette formule fut admise par la plupart des auteurs, et c'est sur ces bases, considérées comme exactes, que se poursuivit l'expérimentation vers les hautes altitudes.

CHAPITRE V

TRAVAUX AMERICAINS RECENTS

Travaux de l'Université de Yale.

Dès 1946, l'Aeromedical Research Unit de l'Université de Yale entreprit l'étude expérimentale du problème de la survie en cas de décompression.

Dans une première série d'expériences, Gelfan, Nims et Livingston [34-57] soumirent des rats à des décompressions explosives, de coefficient de fuite de 1/179 pour la plupart des expériences, ou parfois de 1/43,5 m^2/m^3, entre une altitude initiale de 6.000 m et des altitudes finales variant entre 15.000 et 22.000 m, soit des rapports de pression de 4 à 10.

Les conclusions rejoignent celles d'Hitchcock : la décompression explosive à coefficient de fuite inférieur à 1/50 n'est jamais mortelle par elle-même; le danger le plus grave est constitué, d'après eux, par l'anoxémie suraiguë de l'altitude de décompression.

Prenant ensuite le singe comme animal d'expérience, Gelfan est ses collaborateurs étudièrent aussi tout particulièrement les effets de la décompression explosive sur :

— le système cardio-vasculaire;
— la pression intra-abdominale;
— l'oreille moyenne.

Technique.

C'est toujours la technique du double caisson.

Le caisson parasite, d'un volume de 0,0426 m^3, est un cylindre fixé au caisson principal. L'orifice de décompression, circulaire, de 2,5 cm de diamètre, est fermé par du papier résistant qui est brûlé par une résistance électrique.

Le coefficient de fuite est de 1/87 m^2/m^3.

Les décompressions se faisaient entre 6.000 et 21.000 mètres, soit un rapport de pression de 10.

Le temps de décompression est mesuré au manomètre différentiel Statham (P6-8D-350).

Le singe est l'animal d'expérience.

I. — Effets cardiovasculaires des décompressions explosives.

Gelfan et Werner [35-36] étudièrent longuement la succession des phénomènes cardiovasculaires au cours des décompressions explosives : ils s'orientèrent en particulier sur les modifications de la pression artérielle et du rythme cardiaque.

Les phénomènes cardiovasculaires sont de deux sortes :

— ceux dus à l'expansion des gaz;

— ceux dus à l'anoxie, qui n'apparaissent qu'après une période de 20 secondes environ.

Les effets dus à l'expansion des gaz peuvent eux-mêmes se diviser en deux parties :

— ceux dus à l'expansion transitoire des gaz pulmonaires;

— ceux dus à l'expansion des gaz intestinaux, qui s'ajoutent aux précédents et qui n'apparaissent qu'à partir de 14.000 m.

1° *Effets cardiovasculaires dus à l'expansion transitoire des gaz pulmonaires.*

Chez un animal décomprimé de 6.000 à 14.000 mètres (rapport de pression : 3,3), Gelfan observa immédiatement :

— une augmentation de la pression artérielle, portant également sur les pressions systoliques et diastoliques, d'une durée de 1 seconde à peine;

— ensuite une hypotension peu marquée dont l'importance augmente pendant environ 5 secondes. En même temps, il existe une bradycardie, débutant souvent par un arrêt du cœur, qui peut atteindre 4 cycles cardiaques. Cet arrêt semble d'origine sinusale;

— la pression revient enfin à sa valeur initiale.

Pour Gelfan, l'augmentation de la pression artérielle est produite par l'effet mécanique de la surpression intrapulmonaire. Quant à la bradycardie, qui coïncide avec l'hypotension, elle est due à l'augmentation de pression dans le sinus carotidien et la crosse de l'aorte. Elle disparaît par atopinisation ou section des pneumogastriques. L'augmentation de pression dans les zones vaso-sensibles cause de plus, d'après Gelfan, une inhibition transitoire des centres respiratoires et est responsable de l'apnée observée dans les premières secondes qui suivent les décompressions.

2° *Effets cardiovasculaires de l'expansion gazeuse abdominale.*

Si l'altitude finale de décompression dépasse 14.000 m, on observe les mêmes phénomènes décrits plus haut, mais, 5 à 10 secondes après le début, se surajoutent :

— une hypotension importante;
— une tachycardie.

Cette baisse de pression artérielle est due, d'après Gelfan, à l'expansion gazeuse abdominale, qui gêne le retour veineux

de la partie inférieure du corps; elle est bien différente de l'hypotension anoxique, qui, elle, ne peut survenir qu'après une latence de 30 secondes environ.

Gelfan dit ne trouver aucune explication à la tachycardie.

II. — Pression. Volume et distension abdominale.

Au cours des décompressions, on observe, au moins pendant quelques instants, l'association d'une augmentation de la pression et du volume abdominaux. Il est évident que c'est par rapport à la nouvelle pression ambiante que la pression abdominale est augmentée; et il est commode d'appeler pression abdominale absolue la somme de la pression abdominale interne et de la pression ambiante.

L'étude du produit de la pression abdominale par le volume abdominal donne un moyen de contrôler la loi de Lovelace et Gagge [59], loi qui régit l'expansion des gaz occlus :

$$E = \frac{p_c - 47}{p_a - 47}$$

et qu'il faut écrire ici :

$$E = \frac{p_i - 47}{p_f - 47}$$

appelant p_i la pression abdominale absolue initiale;
p_f la pression abdominale absolue finale.

Gelfan [32] montra tout d'abord que la masse totale de gaz contenue dans le tractus intestinal à 6.000 m reste à peu près la même qu'au niveau du sol, aucune évacuation n'ayant lieu.

Après une décompression de 6.000 à 21.000 m en 0,2 seconde :

— le volume abdominal atteignit 10 fois le volume au niveau du sol;

— la pression abdominale atteignit 38 mm de Hg.

Appliquant la loi ci-dessus, en sachant que 33 mm de Hg est la pression à 21.000 m, on devrait avoir :

$$\frac{10\,v}{v} = \frac{p_i - 47}{p_f - 47} = 10.$$

On a ici :

$$p_i = 760.$$
$$p_f = p_a + 38 = 33 + 38 = 71.$$

Or, en remplaçant p_i et p_f par leur valeur, on ne vérifie pas l'équation. Pour la vérifier, il faudrait que la pression abdominale soit non plus 38 mm de Hg, mais :

$$\frac{760 - 47}{10} + 47 = 33 = 85 \text{ mm de Hg.}$$

Or, aucune des pressions abdominales ne semble s'approcher de cette valeur.

Sans mettre en doute la valeur de la loi de Lovelace et de Gagge, Gelfan pensa que la saturation du gaz ne restait pas totale au cours de la décompression et qu'on devait raisonner sur la totalité du gaz, valeur comprise.

On a alors :

$$760\,v \neq (33 + 38)\,10\,v.$$

Cependant il n'exploita pas ce résultat.

Pourtant, d'après ces travaux, il apparaissait que la loi réglant l'expansion des gaz occlus dans l'abdomen au cours des décompressions explosives dût s'approcher de la formule :

$$E = \frac{p_c}{p_a}$$

C'est ce que démontra Violette quelques années plus tard.

III. — Effets des décompressions explosives sur l'oreille moyenne.

Depuis la première observation de Bergeret et de Giordan [6], de nombreux auteurs avaient noté la présence

d'une hémorragie intra-auriculaire au cours des décompressions explosives.

Chang, Margaria et Gelfan [12], étudiant cette question, se démandèrent si cette hémorragie n'était pas due à une baisse de pression à l'intérieur de l'oreille moyenne et si cette dépression n'était pas la conséquence d'une vitesse de recompression trop grande : cette hypothèse éliminait purement et simplement l'action de la décompression explosive elle-même.

Ils se proposèrent de rechercher sur le singe, soit éveillé, soit anesthésié, l'effet de la vitesse et de l'importance de la recompression. Ils montrèrent ainsi que lorsqu'on recomprime un animal éveillé, et si la vitesse de recompression est inférieure à 200 mm de Hg par minute, la trompe d'Eustache peut fonctionner de façon active. Mais, au-delà de 200 mm de Hg, celle-ci ne peut être ouverte et une dépression se développe progressivement. Chez le singe anesthésié, la trompe d'Eustache reste constamment fermée : on observe alors les mêmes phénomènes que chez l'animal éveillé qui n'a pas pu ouvrir sa trompe.

Chang, Margaria et Gelfan montrèrent ensuite qu'une dépression de 300 mm de Hg à l'intérieur de l'oreille moyenne entraîne obligatoirement une hémorragie. Un tel effet peut sembler extraordinaire, même pour 300 mm de Hg, mais n'oublions pas qu'il faut ajouter à la dépression intra-auriculaire la valeur de la pression artérielle, et que c'est la somme de ces deux pressions qui tend à rompre la paroi des vaisseaux.

Annulant les effets de la recompression, ces auteurs recherchèrent si la décompression explosive pouvait à elle seule provoquer des hémorragies auriculaires. Pour cela, ils eurent l'idée de pratiquer une paracentèse linéaire du tympan chez des animaux anesthésiés : les effets de la recompression étaient ainsi supprimés. L'expérience montra que dans ces conditions il n'y avait plus d'hémorragie intra-auriculaire. La paracentèse unilatérale préservait l'oreille moyenne de toute hémorragie du côté où elle avait été pratiquée.

Il semblait bien démontré que l'hémorragie intra-auriculaire était causée par la recompression. Nous verrons, par la suite, que cette opinion mérite plus ample discussion.

Travaux de l'Université de Virginie.

Dans son étude des facteurs nocifs de la décompression explosive, Corey, de l'Université de Virginie [17-18-19], étudia tout d'abord l'effet des diverses décompressions explosives à partir du sol. Expérimentant sur des chats et des rats, il les soumit à des rapports de pression allant de 4 à plus de 20, pour des coefficients de fuite peu élevés et inférieurs à 1/100 m^2/m^3. Il nota des hémorragies pulmonaires et il considéra que les variations de ces hémorragies étaient dues aux différences du cycle respiratoire au moment de l'explosion et constata que celles-ci étaient diminuées par un bandage thoraco-abdominal.

Ces résultats ne peuvent être opposés à ceux d'Hitchcock. En effet, si les altitudes finales et les rapports de pression sont comparables, les coefficients de fuite qu'emploie Hitchcock sont assez élevés pour empêcher l'évacuation du poumon et entraîner ainsi une surpression intrathoracique. Ceux de Corey ne provoquent aucune surpression pulmonaire.

Dans des recherches ultérieures, cherchant à faire la part des différents facteurs nocifs possibles de la décompression explosive, Corey entreprit des décompressions de 30 à 2 atmosphères à la pression atmosphérique, supprimant ainsi l'anoxémie, et conclut que le facteur nocif principal est l'aéroembolisme. De telles expériences sont discutables, l'aéroembolisme étant très différent en surpression et en dépression.

Enfin, dans une dernière étude, il conclut que, au cours des décompressions explosives à des altitudes extrêmes, le principal facteur nocif est la durée d'exposition à l'anoxémie suraiguë.

En fait, les travaux de Corey, malgré leur intérêt en tant que vérification, n'ont apporté aucune donnée nouvelle sur la décompression explosive.

Travaux du Laboratoire de Columbus.

Une série d'expériences récentes de Hitchcock [46] et de ses élèves, entreprises avec des altitudes finales allant jusqu'à 24.000 mètres, ont confirmé, dans l'ensemble, les résultats antérieurs. Ils ont montré qu'à de telles altitudes les décompressions explosives ne sont jamais mortelles par elles-mêmes, mais sont rendues dangereuses par l'anoxie concomitante et l'évaporation intense des liquides de l'organisme pour les altitudes correspondant à des pressions inférieures à 47 mm de Hg (pression de la vapeur d'eau saturante à 37° C.).

CHAPITRE VI

LES RECHERCHES FRANCAISES RECENTES

ESSAI DE CRITIQUE DE L'ENSEMBLE DES TRAVAUX

En étudiant l'ensemble des recherches effectuées en 1950 sur les décompressions explosives, il était possible d'essayer de dégager différents points qui pouvaient être considérés comme acquis et d'autres qui pouvaient être considérés comme contestables :

1° L'ensemble de l'expérimentation animale et humaine permettait de conclure qu'au-delà de certaines limites de coefficients de fuite et de rapport de pression, les décompressions explosives pouvaient entraîner des lésions.

2° Quel que fût le mécanisme réel de production des lésions, il semblait raisonnable de considérer qu'elles étaient dues aux conditions de surpression intrapulmonaire créée par la décompression explosive.

Deux façons d'éviter la production d'une surpression intrapulmonaire semblent possibles.

— La plus simple est de faire en sorte que la décompression de cabine soit toujours plus lente que la décompression pulmonaire. Mais la réalisation semble exiger la connaissance de la loi de décompression de cabine et de la loi de décompression pulmonaire. Or les travaux de Gagge ne semblaient valables qu'approximativement pour calculer la décompression d'une cabine. Il n'avait jamais été question d'étudier la décompression pulmonaire.

— La deuxième façon d'éviter une surpression intrapulmonaire dangereuse, au cas où les conditions imposées doivent entraîner fatalement une décompression de la cabine plus rapide que celle du poumon, est évidemment de limiter la valeur de la pression de cabine par rapport à la pression finale.

Encore s'agissait-il de savoir si c'était le rapport de pression (pression cabine/pression finale) ou la différence de pression qui agissait, ou une loi qui ne soit fonction ni du rapport ni de la différence.

On sait, en effet, que la rupture des membranes, phénomène physique, dépend beaucoup plus de la différence de pression qui lui est appliquée que du rapport de ces mêmes pressions. En était-il de même physiologiquement? La question ne semblait pas avoir été réellement abordée.

Une autre difficulté venait de l'enregistrement des phénomènes. En effet, les décompressions explosives les plus rapides se produisent 2/100e de seconde environ et peuvent être accompagnées de phénomènes physiques et physiologiques immédiats. Or l'enregistrement exact des phénomènes initiaux, soit physiques, soit physiologiques, de l'ordre de 1/100e de seconde, pouvait échapper et être déformé par les systèmes d'enregistrement classiques. Ceci posait un problème technique inhabituel et supplémentaire.

On voit que la question n'est pas simple.

Pouvait-on accorder un entier crédit aux résultats de Gagge et Sweeney ?

Or nous avons déjà vu que, pour que la formule de sécurité soit exacte, il fallait admettre :

— que les lésions pulmonaires sont des lésions de déchirement par surexpansion;

— que l'expansion pulmonaire suit la décompression, c'est-à-dire que le thorax se laisse dilater sans résistance ni retard comme l'admettaient Gagge et Sweeney ainsi que les auteurs allemands.

Dans ces conditions, l'expansion du contenant absorbait la surpression du contenu, entraînant dans un premier cas un étirement brutal des parois alvéolaires, et seulement dans un deuxième temps une surpression qui pouvait être calculée s'établissait;

— que la loi d'expansion des gaz soit :

$$E = \frac{p_c - 47}{p_a - 47}$$

— que la relation entre l'expansion limite et le temps de décompression soit linéaire.

Or, l'étude des travaux antérieurs et leur propre expérimentation permirent aux chercheurs du Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique de Paris de se rendre compte que :

1° Les lésions pulmonaires sont principalement des lésions hémorragiques par éclatement des vaisseaux et étaient mal explicables par un déchirement;

2° Il n'y avait aucune raison particulière, en l'absence de preuves expérimentales, de supposer que l'expansion pulmonaire suit la décompression;

3° Les gaz occlus, étant des gaz saturés de vapeur d'eau à 37°, ne suivent certainement pas dans les décompressions explosives la loi

$$E = \frac{p_c - 47}{p_a - 47}$$

Les recherches de Gelfan en apportaient déjà un commencement de preuves expérimentales;

4° Il n'est pas certain, en l'absence de preuves expérimentales, que la relation entre l'expansion limite et le temps de décompression soit linéaire. Gagge et Sweeney se sont en effet bornés à réunir deux points expérimentaux par une droite et à interpoler et extrapoler entre deux points connus.

Ainsi la loi de Gagge et Sweeney, que nous avons vue précédemment reposer sur une erreur d'interprétation expéri-

mentale, se base sur des théories extrêmement discutables.

Néanmoins, la question semblait extrêmement compliquée. En effet, les résultats obtenus par les différents auteurs semblaient échapper à tout classement. L'étude de la décompression explosive appelait donc un ensemble de nouvelles recherches. Il fallait, avant tout, tenter d'apporter une explication logique et accessible au calcul des diverses constatations expérimentales apparemment contradictoires.

En outre, il fallait essayer de définir ce qu'était une décompression explosive. Pour beaucoup d'auteurs, décompression explosive était le synonyme de décompression extrêmement brutale. Cependant, il était nécessaire de rechercher une définition susceptible d'être exprimée en chiffres. Armstrong [2], en 1935, avait proposé d'appeler explosive toute décompression correspondant à une vitesse ascensionnelle dépassant 1.500 m/min., définition séduisante, mais malheureuse pour bien des raisons.

Maintenant qu'on peut en faire le calcul, on sait que l'équivalent physique de la décompression limite définie par Armstrong est réalisé par la vidange d'un réservoir de 1 m^3 à travers un orifice de 14 mm^2 (c'est le trou fait par un gros clou). Ivy, en 1946, essayant de faire le point de la question, avait noté l'absence de définition des décompressions explosives.

La connaissance des temps de décompression était-elle suffisante pour définir commodément une décompression explosive ?

On pouvait déjà penser que non, et la chose est aisée à comprendre.

On peut réaliser une décompression brutale en agissant sur deux facteurs indépendants, mais dont la combinaison réalise la décompression :

Tout d'abord, pour être assuré de la brutalité de décompression, il faut que le volume à décomprimer puisse se vider par un orifice important. Ainsi, et sans qu'il soit nécessaire de plus insister, le coefficient de fuite est appelé à jouer un rôle important;

— Un deuxième facteur, absolument indépendant du premier, va alors intervenir. C'est le rapport des pressions du volume à décomprimer et de l'extérieur. En effet, il faut un rapport de pression suffisant pour que la décompression puisse être brutale. Mais on conçoit aussi que, malgré un rapport de pression important, si le coefficient de fuite est faible, la décompression sera néanmoins lente.

Les deux facteurs indépendants des décompressions explosives sont donc le coefficient de fuite et une fonction du rapport des pressions (que les recherches ultérieures ont permis de préciser).

C'est sur ces données initiales que des recherches tendant à fournir une explication logique des faits observés et à établir une loi de sécurité générale furent entreprises au Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique.

RECHERCHES DU CENTRE D'ETUDES DE BIOLOGIE AERONAUTIQUE

Les recherches effectuées au Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique ont alors porté sur les quatre points principaux :

— Loi de décompression de cabine;

— Loi de décompression pulmonaire;

— Loi de pression pulmonaire;

— Effets physiologiques immédiats des décompressions explosives.

En outre, ces recherches ont conduit au calcul des lois de détente des gaz du poumon et de l'organisme dont la connaissance est nécessaire pour établir les lois de décompression pulmonaire, et à proposer une notation rationnelle des décompressions explosives.

Techniques utilisées.

C'est évidemment la technique du double caisson qui a été utilisée, avec un caisson principal de 30 m^3 et un caisson parasite.

Dans les premières expériences (1951-1952), le caisson parasite était intérieur et avait un volume de 0,36 m^3. En 1953, un nouveau caisson parasite, extérieur et mobile, de 1,20 m^3,pouvant s'encastrer dans la porte du grand caisson, a été construit.

L'orifice de décompression du premier caisson parasite était de 0,13 m^2 (coeff. de fuite : 1/2,77 m^2/m^3), réductible par un cache de 0,049 m^2 (coeff. de fuite : 1/7,34 m^2/m^3).

L'orifice de décompression du caisson parasite de 1,20 m^3 est de 0,37 m^2 (coeff. de fuite : 1/3,24 m^2/m^3), mais peut être réduit par différents caches jusqu'à la valeur de 0,005 m^2 (coeff. de fuite : 1/240 m^2/m^3).

Les deux caissons parasites sont munis de deux canalisations, manœuvrables de l'extérieur, qui les relient au grand caisson d'un côté, à l'atmosphère extérieure de l'autre.

On peut donc obtenir dans les caissons parasites toutes les altitudes intermédiaires entre celles du sol et celles du caisson principal. Ce dispositif permet en outre un balayage constant d'oxygène de l'atmosphère des caissons parasites évitant ainsi le confinement.

Des canalisations indépendantes à grand débit permettent à tout instant d'envoyer de l'oxygène pur dans les caissons parasites.

La technique d'enregistrement des phénomènes physiques et physiologiques, qui, nous l'avons vu, représentait une des principales difficultés à résoudre, a été empruntée à la technique industrielle récente (microcapacimètre Fleury). Elle a pour particularité essentielle sa fidélité, à une échelle qui dépasse le 1/1.000e de seconde. Les appareils de mesure et d'enregistrement des pressions sont essentiellement formés de manographes à capacité attaquant un oscillographe catho-

dique. La fidélité de reproduction des variations de pression jusqu'à 50.000 périodes/seconde et la sensibilité de l'appareil ont permis d'obtenir des tracés exploitables à l'échelle du 1/1.000e de seconde. Le dispositif d'enregistrement des phénomènes physiologiques est ainsi formé de quatre manographes attaquant un oscillographe cathodique à quatre faisceaux indépendants.

A côté de la sortie du tube cathodique, les microcapacimètres utilisés possèdent une deuxième sortie qui peut être destinée à un oscillographe magnétique.

En utilisant des dérouleurs, à vitesse convenable, il a été possible de suivre, à la fois, les variations instantanées et rapides par enregistrement des faisceaux cathodiques et les variations lentes à l'aide des enregistrements obtenus avec l'oscillographe cathodique.

Loi de décompression de cabine et loi de décompression pulmonaire.

L'ensemble des expériences sur la loi de décompression a montré que, dans les décompressions explosives, décompression de cabine et décompression pulmonaire suivent une loi unique et d'expression mathématique simple :

$$p = p_a \, ch \, K \, (t_o - t),$$

t_o = temps de décompression de la cabine;

p = pression instantanée au temps t;

p_a = pression finale;

ch = cosinus hyperbolique.

K = coefficient expérimental dont la valeur est :

où :

$$K = \frac{A}{V} \cdot \sqrt{\frac{p_a}{\rho_a}} \, K_c$$

$\frac{A}{V}$ = coefficient de fuite;

ρ_a = masse spécifique des gaz dans les conditions finales;

K_c = coefficient de contraction orificielle constant et sans dimensions.

Ces recherches ont permis d'établir une loi générale des écoulements gazeux plus exacte que celle qui était employée habituellement. En outre, il a été possible de montrer que cette loi était rattachable aux principes fondamentaux de la dynamique et de la thermodynamique d'une façon particulièrement simple. La comparaison de cette formule avec celle proposée par Gagge montre que, dans certaines conditions, celle de Gagge donne néanmoins un ordre de grandeur honnête au temps de décompression, mais que, dans l'ensemble, il est assez imprudent de s'y fier.

La différence essentielle entre la décompression du poumon et la décompression de cabine est due à la présence de deux coefficients de fuite successifs. Le plus grand de ces coefficients, de l'ordre de 1/50 m^2/m^3, est le coefficient trachéal. Le plus faible est de l'ordre de 1/100 m^2/m^3, c'est le coefficient glottique.

Pour réaliser les décompressions explosives ne créant aucune surpression à l'intérieur du poumon, il suffit que le coefficient maximum de fuite de cabine soit inférieur au coefficient glottique le plus bas, soit 1/100 m^2/m^3, auquel on peut adjoindre un facteur de sécurité de 100 %, ce qui donne une coefficient de fuite de 1/200 m^2/m^3.

Il n'est donc pas indispensable que les éléments susceptibles de se rompre soient aussi petits que possible : le coefficient de 1/200 m^2/m^3 permet de calculer la limite supérieure de surface de chacun des éléments avec une sécurité absolue.

Loi de pression pulmonaire au cours de la décompression de cabine.

Connaissant la loi de décompression pulmonaire à pression extérieure constante, il était intéressant aussi d'étudier la loi de pression pulmonaire au cours de la décompression de cabine. En effet, les différents auteurs, en particulier Gagge et Sweeney, avaient admis que l'expansion pulmonaire est immédiate et totale, absorbant d'une façon instan-

tanée toute surpression. Pour ces auteurs, c'est seulement lorsque l'expansion est maxima qu'une surpression peut s'établir dans une cavité pulmonaire préalablement portée à sa capacité maxima. Si cette hypothèse est exacte, la valeur de la surpression est fonction de la position respiratoire du poumon au moment de la décompression. En effet, l'expansion possible sera d'autant plus grande que le poumon sera d'autant plus vide de gaz, ou si l'on préfère, plus proche de la position d'expiration forcée. On peut aussi supposer que la cage thoracique présente une certaine inertie et que l'expansion du contenant n'absorbe qu'avec un certain retard la surpression pulmonaire. Dans ces conditions, c'est une surpression transitoire, sans rapport avec celle qui peut être calculée dans l'hypothèse précédente, qui est alors observée. Seule, l'étude des données expérimentales pouvait expliquer le mécanisme réel.

Pour la vérifier, Violette s'est adressé successivement à la cinématographie à grande vitesse et à l'étude des pressions physiologiques. Il a pu montrer, par la cinématographie à grande vitesse, que pour une décompression de 20 millisecondes, à coefficient de fuite élevé (1/3 m^2/m^3), la cage thoracique apparaissait immobile pendant un peu moins de 10 millisecondes. Mais un tel renseignement, ne donnant pas d'indication sur le jeu diaphragmatique, devait être considéré comme insuffisant.

Il a alors étudié la pression pulmonaire et obtenu les résultats suivants.

Au cours de la décompression de cabine, dans un premier temps d'environ 7 millisecondes, le poumon se comporte comme un récipient de volume invariable. C'est seulement après ce délai que l'expansion de la cavité thoracique se produit. La mise en surpression du poumon est donc immédiate et brutale : elle est indépendante de la position respiratoire de la cage thoracique, contrairement à l'opinion habituellement admise.

Un calcul facile pourrait montrer qu'un tel processus abou-

tirait, pour une même décompression, à une mise en surpression pulmonaire peu brutale si l'expansion de la cavité thoracique se produisait sans retard.

Loi de détente des gaz de l'organisme.

Pour établir les lois de décompression pulmonaire, Violette a été amené à calculer la loi de détente des gaz de l'organisme.

La présence de vapeur d'eau, constituant condensable, donne à la détente rapide une physionomie particulière qui avait échappé jusqu'alors.

Il a montré que l'expansion :

$$E = \frac{v_f}{v_i}$$

est représentée, avec une très suffisante exactitude, par la formule :

$$E = \left(\frac{p_c}{p_a}\right)^{0,909}$$

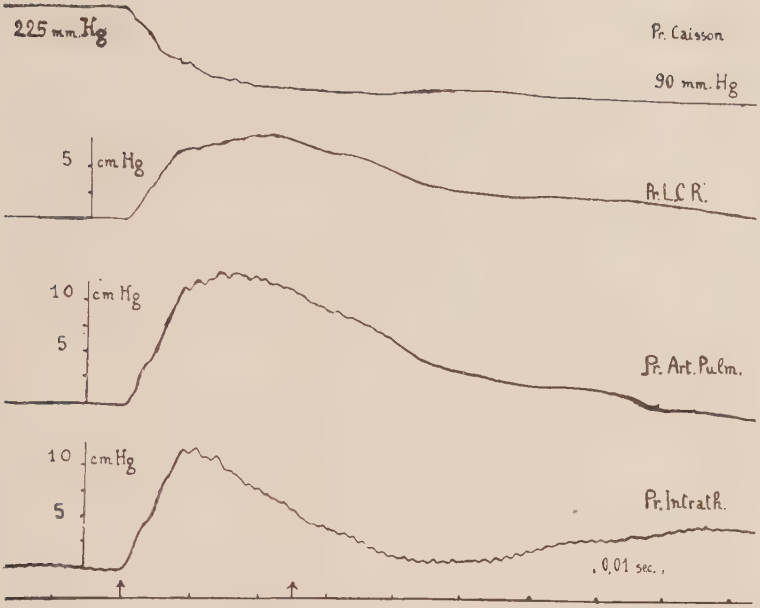
On ne peut donc accepter l'expression proposée par Lovelace et Gagge :

$$E = \frac{p_c - 47}{p_a - 47}.$$

Cette expression n'est en effet valable que dans les décompressions lentes et ne peut, en aucun cas, représenter l'expansion à la fin d'une décompression, comme d'ailleurs les remarquables expériences de Gelfan permettaient de le prévoir.

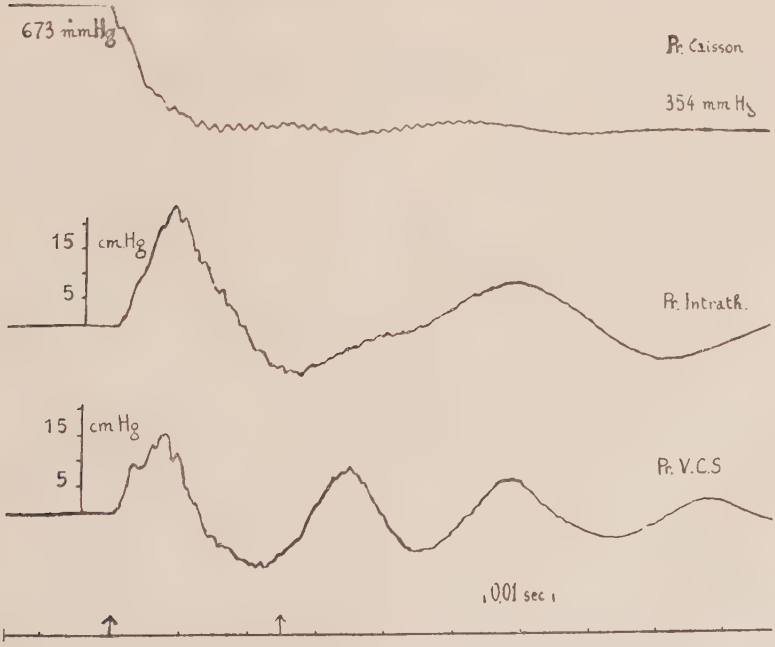
Effet physiologique immédiat des décompressions explosives.

L'étude comparée des différentes pressions physiologiques, rendue possible par l'aide d'un système d'enregistrement des pressions physiologiques mis au point à l'échelle du 1/100^e de seconde, a permis à Violette de voir que ces différentes pressions subissaient toutes une augmentation brutale au début



Chien chloralosé. De haut en bas : pression de l'enceinte, pression du liquide céphalo-rachidien, pression artérielle pulmonaire, pression thoracique extrapulmonaire, temps en 1/100e de seconde.

Entre les deux flèches, décompression explosive d'une pression de 225 mm (9.000 m) à une pression de 90 mm de mercure (15.000 m). (D'après Violette.)



Chien chloralosé. De haut en bas : pression de l'enceinte, pression thoracique extrapulmonaire, pression veineuse cave, temps en 1/100e de seconde.

Entre les deux flèches, décompression explosive d'une pression de 673 mm (1 000 m) à une pression de 354 mm de mercure (6.000 m). (D'après Violette.)

des décompressions explosives. L'étude détaillée des tracés montre que cette augmentation n'est pas due à une onde de choc, comme le croyait Hitchcock, mais seulement à la transmission de la brusque surpression pulmonaire due au retard de l'expansion thoraco-abdominale sur la chute de pression extérieure. Elle permet ainsi d'expliquer logiquement diverses constatations, en particulier la sensation d'éblouissement ressentie par les sujets humains au cours des décompressions explosives, par l'augmentation brutale de pression du liquide céphalo-rachidien.

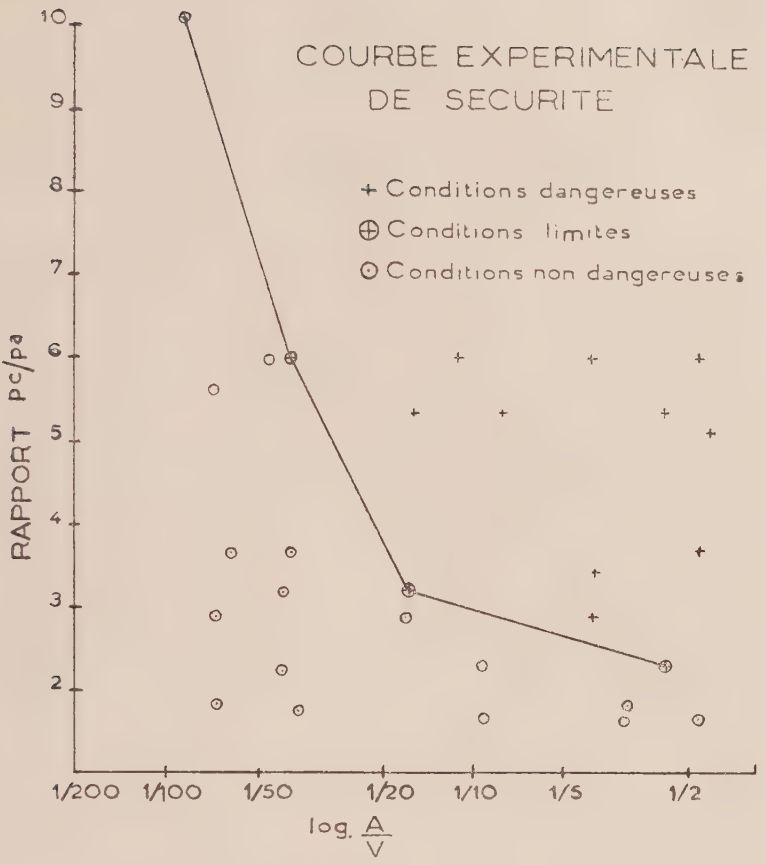
De plus, l'augmentation brutale des pressions dans le système veineux donne naissance à des à-coups se propageant à l'intérieur des veines. On peut ainsi trouver une interprétation satisfaisante aux diverses lésions hémorragiques pulmonaires, cardiaques, sous-durales et rétrotympaniques qui ont été trouvées comme séquelles de semblables décompressions et qui étaient restées inexpliquées jusqu'ici.

Essai d'établissement d'une loi de sécurité.

Si, sur deux axes perpendiculaires, on porte en ordonnées le rapport de pression et en abscisses le coefficient de fuite d'une décompression, les conditions de celles-ci se trouvent représentées par un point sur un plan. En représentant ainsi les conditions de toutes les décompressions connues et qui ont été étudiées, on constate que tous les points correspondant à des décompressions dangereuses se trouvent groupés à droite de l'abscisse 1/100 m^2/m^3 au-dessus de l'ordonnée 2,3.

Les droites d'abscisse 1/100 et d'ordonnée 2,3 définissent ainsi une zone à droite de 1/100 et au-dessus de 2,3. Tous les points à l'extérieur de cette zone correspondent à des conditions de décompression inoffensives.

On peut considérer que, par définition, les points à l'intérieur de cette zone correspondent à des décompressions



Courbe expérimentale de sécurité.

Classement des décompressions en notation coefficient de fuite et rapport de pression — En abscisses : logarithme du coefficient de fuite en m^2/m^3; en ordonnées : rapport de pression.

\+ : point correspondant à des conditions ayant entraîné des lésions;
O pointé : point correspondant à des conditions inoffensives;
O avec croix : point correspondant à des conditions limites.

Les points correspondant à des conditions limites (O avec croix) permettent de délimiter une courbe expérimentale bornant la zone de danger. (D'après Violette.)

explosives : on arrive tout naturellement à la définition suivante, que nous avons déjà donnée :

Il y a décompression rapide ou explosive lorsque les deux conditions suivantes sont réunies :

— coefficient de fuite supérieur à 1/100 m^2/m^3;
— rapport de pression supérieur à 2,3.

Mais, à l'intérieur de la zone de décompression explosive, on connaît des points qui correspondent à des conditions (coefficient de fuite — rapport de pression) pour lesquels on n'observe jamais de lésions pathologiques. Ainsi, entre les valeurs limites de 1/100 m^2/m^3 sur l'axe des abscisses et 2,3 sur l'axe des ordonnées, on peut dessiner une courbe expérimentale. Cette courbe, qui est régulière, est la courbe de sécurité : elle limite une zone de sécurité et une zone de danger.

En classant de cette façon les décompressions dont les conditions sont connues, les résultats et l'effet ont toujours correspondu à ce que la théorie permettait de prévoir. Les résultats et l'effet des décompressions ne sont donc ni désordonnés, ni contradictoires, mais obéissent à des lois qui, pour n'être pas entièrement expliquées à cette heure, n'en sont pas moins précises.

CHAPITRE VII

RESUME ET DISCUSSION

Nous essaierons, avant de les discuter, de faire le résumé et la synthèse des résultats obtenus.

En l'absence de toute expérimentation, on craignit tout d'abord que la grande rapidité d'expansion des gaz au cours d'une telle décompression n'aboutisse à un dangereux choc pneumatique. Les recherches d'Armstrong, de Heim, puis, avec un peu plus de réserves, celles de Garsaux, de Bergeret et Giordan, montrèrent que le choc pneumatique est moins redoutable qu'on pouvait le penser et que le danger principal semblait dû aux seuls effets de l'altitude finale.

Après ces premières études, on pouvait se demander si la tolérance aux décompressions explosives était illimitée. Les recherches allemandes ne permirent pas de répondre à cette question, mais montrèrent une cause possible d'incidents dus à la fermeture accidentelle ou volontaire de la glotte au cours des décompressions explosives.

A partir de 1940, de nouvelles recherches furent entreprises aux U.S.A. en vue de vérifier si les accidents possibles étaient dus principalement à l'action de l'anoxie ou à l'action de la vitesse de dépression.

De 1940 à 1945, des études furent entreprises dans divers laboratoires sous la direction de l'Aeromedical Laboratory. Les principaux chercheurs ont été J. J. Smith, Sweeney, Gagge et Hitchcock. L'ensemble des travaux a porté sur l'animal et sur l'homme, sans dépasser l'altitude finale de 15.000 m. Il a permis de conclure que les décompres-

sions explosives pouvaient entraîner des lésions si on dépassait certaines limites de coefficient de fuite (rapport de la surface de l'orifice de fuite au volume de la cabine) et du rapport de pression (pression initiale/pression finale). Ces lésions, bien mises en évidence par J. J. Smith, puis par Edelmann, portent essentiellement sur le poumon et la région cérébrale : les lésions pulmonaires consistant en des pétéchies et des ecchymoses; les lésions du cerveau et de ses annexes étant représentées le plus souvent par des hémorragies ecchymotiques sous-durales. Par ailleurs, il a été possible de conclure que ces lésions étaient dues à la surpression pulmonaire créée par les conditions de la décompression.

A partir de ces résultats expérimentaux, Gagge et Sweeney tentèrent d'établir des formules mathématiques permettant d'évaluer les dangers des décompressions explosives. Mais les recherches ultérieures ont montré que ces formules étaient discutables.

Après 1946, de nouvelles recherches furent entreprises, avec des altitudes finales atteignant 24.000 m, principalement par Gelfan et ses collaborateurs, de Yale, et par Hitchcock et ses collaborateurs, de Columbus.

Les travaux de Gelfan ont permis de préciser certains effets de la décompression explosive sur le système cardio-vasculaire, la pression intra-abdominale et l'oreille moyenne. Mais, dans l'ensemble, ces recherches n'ont fait que confirmer les résultats antérieurs et montrer qu'à de telles altitudes les décompressions explosives, jamais mortelles en elles-mêmes, sont cependant rendues dangereuses par l'anoxie concomitante.

Deux points essentiels ressortaient en 1950 :

— la possibilité des lésions;

— le fait que ces lésions étaient dues à la surpression intrapulmonaire créée par les conditions de la décompression.

Pour éviter la production d'une telle surpression, il fallait .

— soit connaître les lois de décompression de cabine et les lois de décompression du poumon pour avoir une décompression de cabine plus lente que la décompression pulmonaire;

— soit connaître les limites du rapport de pression.

En vue de rechercher la solution de ces problèmes, des études furent entreprises au Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique. Ces recherches ont porté sur quatre points principaux :

— la décompression de cabine;

— la décompression pulmonaire;

— la loi de pression pulmonaire au cours de la décompression de la cabine;

— les effets physiologiques immédiats des décompressions explosives.

a) Ces recherches ont permis de montrer que, dans les décompressions explosives, la décompression de cabine et la décompression pulmonaire suivent une loi unique et simple. La différence essentielle entre la décompression pulmonaire et la décompression de cabine est due à la présence de deux coefficients de fuite successifs : l'un glottique, l'autre trachéal.

Pour réaliser des décompressions ne créant aucune surpression à l'intérieur du poumon, ces résultats permettaient de calculer en pratique le coefficient de cabine pour réaliser des décompressions ne créant jamais de surpression à l'intérieur des poumons.

L'étude des coefficients de fuite habituels des avions de transport (rapport de la surface d'un hublot au volume de la cabine) montre que la décompression accidentelle de tels avions n'est jamais dangereuse. C'est ainsi que les accidents récents survenus à l'avion « Comet », et qui ont endeuillé

l'aviation civile britannique, ne peuvent en aucune manière être imputés aux décompressions explosives, quoi qu'on ait pu en dire. Le coefficient de fuite maximum du « Comet », très inférieur à 1/200 m^2/m^3, rend inoffensive toute décompression accidentelle. Ce résultat, que la théorie permettait de prévoir, s'est trouvé entièrement confirmé par le remarquable travail de Stewart et de ses collaborateurs [3] sur l'ensemble des accidents survenus au « Comet ».

Toutefois, pour des rapports de pression qu'on doit provisoirement limiter à 4, on peut utiliser un coefficient de fuite plus élevé de l'ordre du coefficient trachéal. La décompression de la cabine est alors ressentie, mais ne présente par elle-même aucun danger. Si ces résultats sont importants du point de vue pratique, ils le sont tout autant du point de vue théorique, montrant que l'écoulement de l'air obéit à des lois relativement simples et dépourvues d'empirisme.

b) l'étude de la pression pulmonaire, au cours de la décompression de cabine, a montré que, au début de celle-ci, le poumon se comporte comme un récipient de volume invariable. Après un certain délai, l'expansion de la cavité thoracique se produit. La mise en surpression relative du poumon est donc immédiate et brutale, totalement indépendante de la position respiratoire de la cage thoracique, contrairement à ce qui était habituellement admis.

L'expérience montre que, dans les décompressions explosives de coefficient de fuite élevée (1/2 à 1/3 m^2/m^3), la présence ou l'absence de lésions et liée au rapport des pressions initiales et finales plus qu'à leur différence. Dans ces conditions, le rapport ne doit pas dépasser 2,3. Cette valeur semble être à la limite du rapport de pression au-dessous duquel il n'y a pas de lésions, quel que soit le coefficient de fuite, ce résultat concordant absolument avec les données expérimentales à l'échelon mondial.

c) L'étude comparée des pressions physiologiques a montré que celles-ci subissaient une augmentation brutale au

début des décompressions explosives, augmentation due, non pas à une onde de choc, mais à la transmission de la surpression pulmonaire due au retard de l'expansion thoraco-abdominale sur la chute de pression extérieure. Cette augmentation brutale de pression fournit une interprétation suffisante des divers phénomènes observés au cours des décompressions explosives à l'aide des coefficients de fuite vraisemblable.

d) Ces recherches ont permis un classement théorique des décompressions explosives à l'aide des coefficients de fuite et des rapports de pression : une courbe de sécurité fut établie.

En somme, on peut conclure aujourd'hui que l'ensemble de l'expérimentation animale et humaine, dont les résultats apparaissent enfin à la lumière des récentes recherches parfaitement cohérentes, nous permet d'affirmer qu'au-delà de certaines limites de coefficient de fuite et de rapport de pression, les décompressions explosives peuvent entraîner des lésions. Ces lésions sont dues à la surpression pulmonaire créée par les conditions de la décompression (coefficient de fuite et rapport de pression).

Deux façons d'éviter la production d'une surpression pulmonaire :

— la plus simple est de faire en sorte que les décompressions de cabine soient toujours plus lentes que la décompression pulmonaire, résultat facile à obtenir maintenant qu'on connaît la loi générale de décompression;

— la deuxième façon d'éviter la surpression est la limitation du rapport de pression au-dessous d'une valeur qui a été fournie par l'expérimentation.

On sait aussi que les lésions ne sont pas dues à une onde de choc, mais seulement à la surpression pulmonaire causée par le retard de l'expansion thoraco-abdominale sur la pression extérieure. Tous ces résultats semblent indiscutables, mais il est des questions annexes qu'il semble difficile de passer sous silence.

En effet, il faut se demander si la décompression explosive a une action particulière sur les différents effets pathologiques de l'altitude, c'est-à-dire l'anoxie, l'aéroembolisme et le froid. Par ailleurs, il est nécessaire de savoir si les décompressions successives présentent un effet de sommation dans le temps et l'espace et des dangers particuliers.

Nous étudierons donc successivement les décompressions explosives et leurs rapports avec l'aéroembolisme, l'anoxie, le froid et le souffle. Nous terminerons par la question des décompressions successives.

Décompression explosive et aéroembolisme.

Nous étudierons tout d'abord la décompression explosive et l'aéroembolisme.

En effet, au début des recherches de 1935, on supposait que la rapidité des décompressions accélérerait l'apparition d'accidents dus à l'aéroembolisme, et certains auteurs craignaient que la décompression explosive n'accélère l'apparition des accidents à un point tel que l'aéroembolisme ne représente un danger supplémentaire en cas d'explosion.

Comme on le sait, l'aéroembolisme est la formation au sein des liquides et des tissus de l'organisme de bulles provenant des gaz qui y sont contenus à l'état dissous. Ce phénomène commence à apparaître dès que l'on atteint des altitudes de 7.000 à 8.000 mètres.

En septembre 1940, De Burgh Daly et ses collaborateurs [11-43] d'Edinburgh commencèrent une étude systématique de décompression rapide sur des singes, des lapins et des cobayes. Ceux-ci étaient décomprimés du niveau de la mer à 13.100 mètres en 0,5 seconde, réalisant un coefficient de fuite de 1/42,5 m^2/m^3 pour un rapport de pression de 6,2. La plupart des animaux moururent et tous présentèrent à l'autopsie des bulles bien visibles dans le système veineux, y compris les vaisseaux pulmonaires. Fegler [24], un des collaborateurs de De Burgh Daly, confirma ces obser-

vations et indiqua qu'une dénitrogénation préalable diminuait la mortalité qui suit de semblables décompressions.

Il semblait donc que la décompression explosive entraîne de façon nette une augmentation notable de l'aéroembolisme. Cependant les expériences de J. J. Smith sur l'animal [62], terminées en 1942, n'arrivèrent pas à mettre en évidence un aéroembolisme significatif. On pouvait donc se demander quel rôle jouait l'aéroembolisme dans le mécanisme des effets nocifs des décompressions explosives. Tel est le problème que se proposa d'étudier Hitchcock en 1942.

Expérimentation d'Hitchcock.

— Pour essayer de résoudre ce problème, Hitchcock entreprit de faire subir des décompressions explosives à un lot de cobayes, un chien et deux chats. La décompression se faisait en 1/2 seconde du sol à l'altitude finale qui variait de 12.400 à 15.000 mètres. Les animaux, qui étaient évidemment sous oxygène, restaient une heure à cette altitude.

Du lot des cobayes :

— 1/3 mourut avant l'heure en présentant des bulles gazeuses;

— 1/3 mourut sans présenter de bulles intravasculaires;

— Le 1/3 suivant survécut, ainsi que le chien et les chats.

En conclusion, l'aéroembolisme semblait avoir été bien plus une conséquences que la cause de la mort des cobayes.

— En 1943, Hitchcock entreprit l'étude de la décompression sur l'homme lui-même et chercha à apporter des conclusions plus péremptoires sur les rapports de la décompression et de l'aéroembolisme.

Soumis tantôt à des décompressions lentes, tantôt à des décompressions explosives, chaque sujet était son propre

témoin : l'apparition d'accidents intolérables servait d'éléments de comparaison. Pour laisser aux accidents le temps de se manifester, les sujets étaient maintenus de 1 heure à 1 heures 1/2 à l'altitude de décompression, et parfois, comme nous le verrons, soumis à un exercice physique précis.

Cinq séries d'expériences furent pratiquées. Nous essaierons de les résumer le plus brièvement possible.

I. — Les sujets respirent de l'oxygène dès le sol.

	ALTITUDE de SÉJOUR	DURÉE de SÉJOUR	2 DÉCOMPRESSIONS lentes	2 DÉCOMPRESSIONS explosives	
				6,5 sec.	1,5 sec.
6.000-12.000 m...	10.500 m.	1 heure	7,8 % d'incidents	24,2 %	33,3 %

Les décompressions lentes présentaient 7,8 % d'incidents : les décompressions explosives une moyenne de 28,8 %. Cette différence de pourcentage est hautement significative.

II. — Afin de rendre les conditions de séjour en altitude plus sévères, l'altitude de séjour fut portée à 11.400 mètres et la durée à 1 heure 1/2. De plus, un exercice physique dénommé C.D.S. (Committee Decompression Sickness) fut ajouté. Il consistait en :

3 flexions complètes des genoux;
3 élévations de poids toutes les 10 minutes.

	ALTITUDE de SÉJOUR	DURÉE de SÉJOUR	EXERCICE C. D. S.	3 DÉCOMPRESSIONS lentes	2 DÉCOMPRESSIONS explosives	
					6,5 sec.	1,5 sec.
6.000-12.000 m..	11.400 m.	1 h. 1/2	+	55 %	62,2 %	67,6 %

Ici les différences de pourcentage ne sont plus du tout significatives.

III. — Dans cette troisième série d'expériences, les auteurs étudièrent l'influence d'une augmentation de la pression différentielle.

	ALTITUDE de SÉJOUR	DURÉE de SÉJOUR	EXERCICE C. D. S.	3 DÉCOMPRESSIONS lentes	3 DÉCOMPRESSIONS explosives
					1,7 sec.
3.000-10.500 m...	10.500 m.	1 h. 1/2	+	62 %	88 %

Dans ces trois premières séries d'expériences, les sujets respiraient de l'oxygène dès le sol. Or, la durée des montées témoins (15 minutes) représente un temps de dénitrogénation appréciable. Pour éliminer cette cause d'erreur, les sujets sont maintenus en oxygène pur pendant un temps égal à la durée des montées lentes avant les décompressions explosives.

IV.

	ALTITUDE de SÉJOUR	DURÉE de SÉJOUR	EXERCICE C. D. S.	2 DÉCOMPRESSIONS lentes	4 DÉCOMPRESSIONS explosives	
					7 sec.	1,7 sec.
3.000-10.500 m..	10.500 m.	1 h. 1/2	+	65,6 %	64 %	68 %

V. — Dans une dernière série d'expériences, les auteurs recherchèrent si, à des altitudes finales réclamant l'inhalation d'oxygène pur sous pression, la décompression explosive ne présentait pas de dangers particuliers.

	ALTITUDE de SÉJOUR	DURÉE de SÉJOUR	AU REPOS	DÉCOMPRESSIONS lentes	DÉCOMPRESSIONS explosives
					1,4 sec.
8.230-13.500 m...	13.500 m.	1 heure	Oxygène en surpression	40,6 %	55,2 %

Conclusions.

L'ensemble des résultats élimine en premier lieu la possibilité d'un dégagement subit de bulles dans le sang et les tissus au moment de la décompression explosive.

Mais comment expliquer cette différence de pourcentage dans les première et troisième séries d'expériences ? Pour cela, il faut admettre que l'apparition des accidents est due à la combinaison de plusieurs facteurs et que l'effet propre d'un seul d'entre eux peut être masqué par la présence des autres.

— Dans la première série, il n'y a aucun facteur d'aéroembolisme dans la montée lente témoin : aussi l'intervention de la décompression explosive produit-elle une augmentation marquée du pourcentage d'accidents par rapport à la montée lente.

— Dans la deuxième série, deux facteurs d'aéroembolisme sont présents : l'exercice et l'altitude de séjour plus élevée. L'addition de la décompression explosive n'est pas suffisante pour augmenter le pourcentage d'accidents d'une façon significative au point de vue statistique.

— L'intervention de la décompression explosive redevient nette dans la troisième série d'expériences et souligne l'importance de la dénivellation et de la pression différentielle.

— Dans la quatrième série, où la cause d'erreur de la dénitrogénation a été supprimée, l'exercice et l'altitude de séjour élevée suffisent à masquer l'effet accru de la décompression explosive par l'augmentation de la pression différentielle.

— Enfin, dans la dernière série d'expériences, l'effet de l'altitude de séjour et la gêne circulatoire due à la surpression masquent encore l'effet de la décompression explosive.

En définitive, la décompression explosive n'apparaît que comme un facteur très secondaire d'apparition des accidents d'aéroembolisme.

Décompression explosive et anoxie.

Si l'anoxie de l'altitude finale de la décompression représente, comme l'avait déjà vu Armstrong, le principal danger, il n'a pas été possible de montrer que l'apparition des phénomènes anoxémiques était plus précoce ou que leur intensité était plus grande que la théorie ne permettait de le prévoir.

De nombreuses et importantes recherches ont été faites à ce sujet, principalement par les auteurs allemands et américains. Toutefois, il faut souligner que les accidents dus à une décompression explosive effectuée en air libre doivent survenir plus rapidement que ceux dus à la suppression d'oxygène à cette même altitude finale.

Dans le premier cas, en effet, la décompression explosive diminue la pression de l'oxygène alvéolaire d'une façon immédiate et brutale.

Dans le deuxième cas, l'interruption de l'inhalation d'oxygène n'est suivie d'effets que plus lentement et au fur et à mesure que le gaz alvéolaire, composé d'oxygène pur, se trouve remplacé par l'air atmosphérique : un tel échange réclame une série de respirations.

Nous n'exposerons pas les importantes recherches effectuées par Luft [60] au sujet de la « réserve de temps » dans les décompressions explosives. En effet, les décompressions explosives utilisées par Luft ne sont en réalité que des décompressions très rapides, mais jamais explosives.

Du reste, les résultats vis-à-vis de l'anoxie, qu'il s'agisse de décompression rapide ou de décompression explosive, sont entièrement superposables. Néanmoins un point est à souligner : c'est l'importance de la préoxygénation suffisante dans le cas de risques de décompression explosive à altitude élevée. Les recherches de Gelfan ont montré la grande importance de ce qu'on peut appeler la « réserve de temps » lorsqu'il s'agit d'assurer une survie en cas de décompression explosive à des altitudes finales au-dessus de 15.000 mètres .

en particulier, l'activité du centre respiratoire, chez les animaux préoxygénés, est beaucoup plus grande, et cela d'une manière absolument significative, que chez les animaux qui ne possèdent pas de réserve d'oxygène.

De toute façon, qu'il s'agisse de décompression lente ou explosive survenant à un avion pressurisé, il est évidemment absolument nécessaire de prévoir des dispositifs et des dispositions suffisants pour lutter contre une anoxémie éventuelle (oxygène pour l'équipage et les passagers, diminution rapide de l'altitude de croisière).

Décompression explosive et froid.

Un autre facteur de l'altitude peut être procuré par la décompression : c'est le froid. En effet, on sait qu'à partir de 9.000 mètres règne une température inférieure à — 55° C. Ainsi, lorsque se produit dans la réalité une décompression explosive à une altitude supérieure à 9.000 mètres, les sujets passent d'une température confortable (15° C environ) à — 55° C, soit un écart de température de 70° C. dans ces conditions, le ou les occupants de la cabine se trouvent plongés dans un véritable bain glacé. Cet inconvénient, qui, en fait, n'a rien à voir avec la décompression explosive elle-même, est, dans la pratique, extrêmement gênant et constitue un danger supplémentaire.

Décompression explosive et souffle.

La force du souffle d'air à la suite d'une rupture dans une cabine pressurisée peut être très élevée. Les expériences de Swearigen ont montré qu'un mannequin, reproduisant le poids et les dimensions d'un homme normal, pouvait être complètement éjecté lorsque son siège était à proximité d'un hublot qui se brisait. Plusieurs cas d'éjection brutale ont malheureusement été observés dans la pratique. Le plus connu est celui arrivé en 1947 à un « Constellation » dont le navigateur fut soufflé à travers l'ouverture créée par l'explosion de l'astrodome.

Rappelons que les dangers d'éjection ou de projection brutale par le souffle de décompression peuvent être évités par diverses mesures, et en particulier par une position adéquate des sièges et l'emploi de ceintures et de bretelles attachées au siège, filets placés devant les points faibles de la structure, etc.

Décompressions successives.

La question s'est posée de savoir si les décompressions successives entraînaient des dangers particuliers.

— Les premières recherches d'Hitchcock sur l'animal montrèrent que les animaux semblaient parfaitement supporter les décompressions explosives journalières répétées six à onze jours de suite et que la répétition des décompressions n'apportait, chez les chiens entraînés à des réflexes conditionnés, aucune modification de ces réflexes. Hitchcock en concluait que les animaux de laboratoire toléraient bien les décompressions explosives répétées et que celles-ci n'entraînaient aucune déficience fonctionnelle du système nerveux central. Par ailleurs, comme nous l'avons indiqué, on fit la vérification anatomique des animaux ayant subi une décompression importante vingt-quatre heures après la décompression : les animaux ne présentaient dans l'intervalle aucun trouble ni de l'équilibre, ni du comportement; l'autopsie montrait un début de résorption des hémorragies. D'autre part, conservés pendant six mois, ces animaux n'ont présenté aucun trouble fonctionnel, l'autopsie montrant de plus la disparition des lésions. Hitchcock concluait donc à la réversibilité des lésions.

Passant ensuite à des recherches sur l'homme, Hitchcock a montré que, dans ses conditions expérimentales, les décompressions explosives journalières n'entraînaient aucun incident visible.

Cette conclusion est discutable. Nous avons vu, en effet, les faibles coefficients de fuite utilisés par Hitchcock au cours de l'expérimentation humaine. A la suite de ces expé-

riences, toute preuve manquait que les décompressions explosives répétées n'entraînaient aucun incident.

— Les expériences encore inédites du Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique n'ont pas apporté des résultats en accord avec ceux de Hitchcock sur la réversibilité des lésions et l'innocuité des décompressions successives. Alors qu'une décompression explosive dangereuse ne permet d'observer que des lésions macroscopiques minimes, la succession à court terme de deux à trois décompressions à la limite de la zone dangereuse aboutit habituellement à la découverte, à l'autopsie, de lésions pulmonaires extrêmement importantes. Bien plus, une série de quatre décompressions effectuées sur le chien, à un jour d'intervalle, a montré chez cet animal une diminution de la tolérance à l'anoxémie. L'autopsie des animaux ayant subi de semblables décompressions explosives ne montre pas macroscopiquement de lésions visibles si cette autopsie est pratiquée au bout d'un temps suffisant. Mais l'utilisation de techniques histologiques mettant en évidence la réticuline a montré des destructions locales importantes.

Aussi, bien qu'il semble que les décompressions dangereuses uniques entraînent des lésions apparemment réversibles, une telle opinion doit, à la lumière des travaux récents effectués au Service d'histologie du Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique, être acceptée avec une grande prudence : il est même très vraisemblable que, dès qu'elles dépassent une certaine valeur, les décompressions explosives entraînent des modifications irréversibles ayant un retentissement sur la valeur fonctionnelle de l'épithélium pulmonaire. Mais la question, du stade de la physiologie macroscopique, est maintenant passée au stade de l'histologie et de l'anatomie pathologique microscopique.

Et si l'on peut espérer que de prochaines recherches permettront de trancher cette importante question, on peut, dès à présent, considérer que la succession à court terme de décompressions explosives dangereuses doit être évitée, et

que tout sujet ayant subi une décompression explosive importante ne devra plus être soumis à un tel risque pendant un temps qui ne saurait être inférieur à plusieurs semaines. Le moyen de contrôler la récupération est la mesure de la tolérance du sujet à l'anoxémie qui doit ne pas avoir changé ou, sinon, être revenue à sa valeur antérieure.

CONCLUSIONS

I. — Un des dangers auquel est exposé un avion volant à grande altitude avec une cabine pressurisée est la perte accidentelle de la surpression de cabine provoquant une décompression plus ou moins rapide.

II. — Une telle décompression est explosive lorsqu'elle répond aux caractéristiques suivantes :

— coefficient de fuite (rapport de la surface de l'ouverture par lequel le gaz s'échappe au volume de la cabine) supérieur à 1/100 m^2/m^3.

— rapport de pression (pression initiale / pression finale) supérieur à 2,3.

III. — L'exposé chronologique des travaux concernant les effets des décompressions explosives montre que l'évolution des idées s'est faite en trois périodes :

1° une période d'études préliminaires de 1933 à 1940; les décompressions expérimentalement provoquées à cette époque, étant à la limite des décompressions véritablement explosives, semblaient prouver que les effets produits étaient moins redoutables qu'on pouvait le penser et que le danger principal était celui de l'altitude finale;

2° une deuxième période, de 1942 à 1945, qui a permis de dégager deux faits essentiels :

— certaines décompressions particulièrement rapides peuvent entraîner des lésions pathologiques;

— ces lésions sont dues à la surpression pulmonaire.

3° une troisième période, postérieure à 1945, où les résultats obtenus jusqu'à une altitude finale de 15.000 mètres ont été étendus jusqu'à 24.000 mètres et où les progrès des connaissances techniques et expérimentales ont permis de définir, de façon précise, la manière d'éviter une surpression intrapulmonaire dangereuse.

IV. — Les lésions anatomiques dues aux décompressions explosives consistent surtout en lésions hémorragiques, pulmonaires, cardiaques, sous-durales et rétro-tympaniques. Elles sont dues, non pas à une onde de choc comme on l'avait cru tout d'abord, mais seulement à la transmission de la brusque surpression pulmonaire due au retard de l'expansion thoraco-abdominale lors de la chute brusque de la pression extérieure.

V. — Les travaux du Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique ont montré qu'on pouvait établir une courbe de sécurité en fonction des deux facteurs essentiels de la décompression explosive :

— le coefficient de fuite;
— le rapport de pression.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, bon a imprimer :

Le Président,

R. FABRE.

Vu : *Le Doyen,*

R. SIGALAS.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 14 novembre 1935.

Le Recteur de l'Académie.

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Armstrong (H. G.). — The medical problems of sealed high altitude aircraft compartments. *J. Aviat. Med.*, 1936, 7, 2.
2. — Principles and practice of aviation medicine. Baltimore, Williams and Wilkins, 1939.
3. Armstrong (J. A.), Fryer (D. I.), Stewart (W. K.), Wittingham (H. E.). — Interpretation of injuries in the Comet aircraft disasters. An experimental approach. *The Lancet*, 1955, 1, 1135.
4. — Benzinger (T.). — Physiologische Grundlagen fur Bau und Einsatz von Stratospheren Flugzeugen. *Schrift. D. Deutch. Acad. D. Luftfahrforschung*, 1943, 7, 29.
5. — Chapitre 4 M : Explosive decompression, in *German Air Science, World War II.* U. S. Governement Printing Office, 1950.
6. Bergeret (P.) et Giordan (P.). — Effets des décompressions instantanées sur l'animal. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, 121, 1044.
7. Burch (B. H.). — Electrocardiographic observations following explosive decompression of dogs to 30 mm/Hg. *Fed. Proc.*, 1949, 8, 19.
8. Burch (B. H.) and Hitchcock (F. A.). — Survival time of dogs at a barometric pressure of 30 mm/Hg. *Am. J. Physiol.*, 1949, 155, 429.
9. — X Ray observation of dogs following explosive decompression to 30 mm/Hg. *Fed. proc.*, 1950, 9, 19.

10. Burch (B. H.), Kemph (J. P.), Vail (E. G.), Frye (S. A.) and Hitchcock (F. A.). — Some effects of explosive decompression and subsequent exposure to 30 mm/Hg on the hearts of dogs. *J. Aviat. Med.*, 1952, 23, 159.

11. Burgh Daly (I. de). — Decompression experiments on rabbits (Report III from Department of Physiology, Edinburgh University). Flying Personnel Research Committee, *Report* n° 238, January 1941.

12. Chang (H. T.), Margaria (R.), Gelfan (S.). — Pressure changes and barotrauma resulting from decompression and recompression in the middle ear of monkeys. *Arch. Oto-Laryng.*, 1950, 51, 378.

13. Cieutat (B.). — Application des jauges d'effort à la mesure des phénomènes biologiques. *Electronique*, 1949 (n° 29), 3.

14. — La mesure des phénomènes biologiques. *Mesures et Contrôle industriel*, 1951, 16, 353.

15. Cole (C. H.), Chamberlain (D. M.), Kemph (J. P.), Burch (B. H.) and Hitchcock (F. A.). — Pathological effects of explosive decompression to 30 mm/Hg. *Am. J. Physiol.*, 1952, 171, 714.

16. — Pathological effects of explosive decompression to 30 mm/Hg. *J. Appl. Physiol.*, 1953, 6, 96.

17. Corey (E. L.). — An experimental study of explosive decompression injury. *Am. J. Physiol.*, 1947, 150, 607.

18. — Factors in explosive decompression injury. *Am. J. Physiol*, 1949, 157, 88

19. Corey (E. L.) and Lewis (E. G.). — Etiology of explosive decompression injury. *Am. J. Physiol.*, 1950, 162, 452.

20. Dowling (R.) and Gelfan (S.). — Cardiac changes in monkeys following explosive decompression to extreme altitudes. *Fed. Proc.*, 1949, 8, 36.

21. Edelmann (A.), Whitehorn (W. V.), Lein (A.) and Hitchcock (F. A.). — Pathological lesions produced by explosive decompression. *J. Aviat. Med.*, 1946, 17, 546.

22. Edelmann (A.), Whitehorn (W. V.) and Hitchcock (F. A.). — The effects of explosive decompression on human subjects. *Fed. Proc.*, 1946, 5, Part. 2, 24.

23. Edelmann (A.), Stacy (R. W.). — The effects of explosive decompression on the lung volume of the rat. *Fed. Proc.*, 1947, 6, 100.

24. Eggleton (P.), Elsden (S. R.), Fegler (J.) and Hebb (C. O.). — A study of the effects of rapid decompression in certains animals. *J. Physiol.*, 1945, 104, 129.

25. Fryer (D. I.). — Consequence of loss cabin pressure. *Rapport à l'A.G.A.R.D.*, 1953.

26. Fusco (M.), Mellette (H.) and Hitchcock (F. A.). — Determination of the etiology of pathological effects of explosive decompression on the lungs of rats. *Fed. Proc.*, 1948, 7, 39.

27. Fulton (J. F.). — The spring of the air, in Fulton (J. F.), *Aviation Medicine in its preventive aspects*. Oxford University Press London, 1948, p. 93.

28. Gagge (A. P.). — Explosive decompression. A summary and evaluation for aircraft designers. *U.S.A.F. Report*, 1945.

29. Gagge (A. P.) and Shaw (R. S.). — Article Aviation Medicine, in Otto Glaser. *Medical Physics*, vol. II, p. 41. Chicago Year Book Publishers, 1950.

30. Gagge (A. P.) and Sweeney (H. M.). — A practical criterium for evaluating the danger of explosive decompression. *Fed. Proc.*, 1946, 5, Part. 2, 31.

31. Garsaux (P.), Richou (M.), Laurent (M.). — Sur les accidents de l'aviation aux hautes altitudes. Recherches expérimentales sur les effets des décompressions brusques par explosion de carlingues étanches. *Bull. Acad. Méd.*, 1939, 122, 164.

32. Gelfan (S.). — Explosive decompression of macaque monkeys to extreme altitudes and recompression at free fall rates. *J. Appl. Physiol.*, 1950, 3, 254.

33. Gelfan (S.) and Davis (G. D.). — Explosive decompression of monkeys at extreme altitudes. *Fed. Proc.*, 1948, 7, 40.

34. Gelfan (S.), Nims (L. F.) and Livingston (R. B.). — Cause of death from explosive decompression at high altitude. *Fed. Proc.*, 1947, 6, 110.

35. Gelfan (S.) and Werner (A. Y.). — Blood pressure changes following explosive decompression of monkeys to extreme altitude. *Fed. Proc.*, 1951, 10, 48.

36. — Cardiovascular responses following explosive decompression of macaque monkeys to extreme altitudes. *J. Appl. Physiol.*, 1951, 4, 280.

37. Gillepsie (K. W.). — Determinations of time of decompression in altitude chambers. *U.S.A.F., Report*, 1952.

38. Grandpierre (R.) et Lemaire (R.). — Les aspects physiologiques des cabines à surpression pour avions. *Méd. Aéronaut.*, 1947, 2, 212.

39. Grandpierre (R.), Grognot (P.) and Violette (F.). — Some particular effects of explosive decompression on animals. *J. Aviat. Med.*, 1953, 24, 20.

40. Haber (F.). — On the physical process of explosive decompressio. *J. Aviat. Med.*, 1950, 21, 495.

41. Hall (F. G.). — Pattern of gaz expulsion from human lung during rapid decompression. *Fed. Proc.*, 1950, 9, 55.

42. Hamilton (W. F.), Woodbury (R. A.) and Harper (H. T. Jr). — Arterial cerebrospinal and venous pressures in man during cough and strain. *Am. J. Physiol*, 1944, 141, 42.

43. Hebb (C. O.). — Gas bubble formation and lung damage in animals rapidly decompressed to 43.000 feet to 47.000 feet. (Report IV Department of Physiology, Edinburgh University.) Flying Personnel Research Committee, *Report* n° 316, June 1941.

44. Heim (J. W.). — Physiologic considerations governing high altitudes flight. *J. Aeronaut. Sci.*, 1938, 5, 189.

45. Hitchcock (F. A.) — Chapitre 12, Explosive decompression, in Fulton (J. F.), *Decompression Sickness. U.S.N.R.C. Monography*, Philadelphia, Saunders, 1951.

46. — Physiological and pathological effects of explosive decompression. *J. Aviat. Med.*, 1954, 25, 578.

47. Hitchcock (F. A.), Beman (F. M.) and Kemph (J. P.). — Estimation of subcutaneous pressure in animals explosively decompressed to pressure of 30 mm/Hg. *Fed. Proc.*, 1948, 7, 55.

48. Hitchcock (F. A.), Edelmann (A.), Shelden (F. F.) and Whitehorn (W. V.). — The volume and composition of air expelled from lungs during explosive decompression. *Fed. Proc.*, 1946, 5, Part 2, 48.

49. Hitchcock (F. A.) and Edelmann (A.). — The response of normal dogs to explosive decompression to 30 mm/Hg. *Fed. Proc.*, 1947, 6, 130.

50. Hitchcock (F. A.), Whitehorn (W. V.) and Edelmann (A.). — Tolerance of normal men to explosive decompression. *J. Appl. Physiol.*, 1948, I, 418.

51. Ivy (A. C.). — High altitude problems in aviation. *Fed. Proc.*, 1946, 5, 319.

52. Kemph (J. P.), Burch (B. H.), Beman (F. M.) and Hitchcock (F. A.). — Further observations on dogs explosively decompressed to an ambiant pressure of 30 mm/Hg. *J. Aviat. Med.*, 1954, 25, 107.

53. Kemph (J. P.) and Hitchcock (F. A.). — Changes in the blood following explosive decompression. *Am. J. Physiol.*, 1948, 155, 447.

54. — Effects of oxygen administration on the survival of dogs explosively decompressed to 30 mm/Hg. *Fed. Proc.*, 1949, 8, 85.

55. Laurent (M.). — Les accidents de l'aviation aux hautes altitudes. Recherches expérimentales sur les décompressions brusques par rupture de cabines étanches. Thèse méd. Paris, 1939, Paris, Vigot, 1939.

56. Livingston (R. B.). — Addendum to explosive decompession. In Fulton (J. F.), *Decompression Sickness U.S.N.R.C. Monography*. Saunders, Philadelphia, 1951, p. 396.

57. Livingston (R. B.), Gelfan (S.) and Nims (L. F.). — Pathology in suddenly decompressed rats. *Fed. Proc.*, 1947, 6, 154.

58. Lomonaco (T.). — La decompressione explosiva nei voli in alta quota. *Rev. Med. Aeronaut. Ital.* (1954), 17, n^{os} 2-3, 196.

59. Lovelace (W. R.) and Gagge (A. P.). — Aeromedical aspects of cabin pressurisation for military and commercial aircrafts. *J. Aeronaut. Sci.*, 1946, 13, 143.

60. Luft (U. C.), Clamann (H. G.) and Opitz (E.). — The latency of hypoxia on exposure to altitude above 50.000 feet. *J. Aviat. Med.*, 1951, 22, 117.

61. Mahoney (D. I.). — Repeated explosive decompressions. *Fed. Proc.*, 1949, 8, 104.

62. Smith (J. J.). — Effects of explosive decompression on animals. *U.S.A.F. Report*, 1942.

63. — Physiological and pathological effects of explosive decompression. Thèse de doctorat en philosophie, Northwestern University, 1946.

64. Sweeney (H. M.). — Explosive decompression. *Air Surg. Bull.*, 1944, 1 (10), 1.

65. Sweeney (H. M.) and Joffe (M. H.). — The effects of explosive decompression and the extent to which it has been proved safe for young healthy subjects. *Fed. Proc.*, 1945, 4, 69.

66. Vail (E. G.) and Hitchcock (F. A.). — Effect of explosive decompression on the temperature of the lungs. *Am. J. Physiol.*, 1948, 155, 473.

67. — Effect of explosive decompression in the right and left heart. *Fed. Proc.*, 1949, 8, 168.

68. Van Lerbergue (G.) et Glansdorff (P.). — Thermodynamique des gaz humides. Liège, Berenger, 1935.

69. — Violette (F.). — Effets circulatoires et respiratoires des décompressions explosives. *J. Physiol.*, Paris, 1952, 44, 345.

70. — Effets cardiovasculaires de certaines décompressions explosives. *Méd. Aéronaut.*, 1952, 7, 489.

71. — Recherches sur la loi de décompression dans les décompressions explosives, *C.R. Acad. Sci.*, Paris 1953, 236, 2213.

72. Violette (F.). — L'expansion des gaz de l'organisme au cours des décompressions explosives. *C.R. Acad. Sci.*, Paris 1953, 237, 626.

73. — Recherches sur la loi de décompression pulmonaire dans les décompressions explosives. *C.R. Acad. Sci.*, Paris, 1954, 238, 1735.

74. — Quelques effets physiologiques des décompressions explosives. *J. Physiol.*, Paris, 1954, 46, 548.

75. — L'étude des phénomènes rapides en physiologie. *Laboratoire*, 1954 (n° 11), 5.

76. — Les effets physiologiques des décompressions explosives et leur mécanisme. *Méd. Aéronaut.*, 1954, 9, 223.

77. — La loi de décompression pulmonaire au cours des décompressions explosives. *J. Physiol.*, 1955, 47, 299.

78. — L'écoulement gazeux au cours des décompressions explosives. Conséquences physiologiques aéronautiques. *Tech. et Sci. Aéronaut.*, 1955, 4, 223.

79. — Etude expérimentale et théorique de la décompression explosive et de ses effets physiologiques. Thèse de sciences, Paris, 1955.

80. Walter (P. B.). — Destructive energy in aircraft pressure cabins *J. Roy. Aeronaut. Soc.*, 1950, 54, 235.

81. Werner (A. Y.) and Gelfan (S.). — Blood pressure changes following explosive decompression to extreme altitude. *Fed. Proc.*, 1949, 8, 163.

82. Whitehorn (W. V.). — Circulatory responses to exposure to barometric pressure to 30 mm/Hg. *Fed. Proc.*, 1948, 7, 133.

83. Whitehorn (W. V.), Lein (A.) and Edelmann (A.). — The general tolerance and cardiovascular responses of animals to explosive decompression. *Am. J. Physiol.*, 1946, 147, 289.

84. Whitehorn (W. V.), Lein (A.), Edelmann (A.) and Hitchcock (F. A.). — The effect of explosive decompression on cerebral fluid pressure. *Am. J. Physiol.*, 1947, 148, 253.

85. Whitehorn (W. V.), Lein (A.) and Hitchcock (F. A.). — The effect of binding the abdomen and thorax on pulmonary lesions produced by explosive decompression. *J. Aviat. Med.*, 1947, 18, 102.

86. — — The effect of explosive decompression on the occurrence of intravascular bubbles. *J. Aviat. Med.*, 1947, 18, 392.

Dépôt légal effectué en 1955 (4e trimestre).

24397. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). — 1955.